Broadbent,

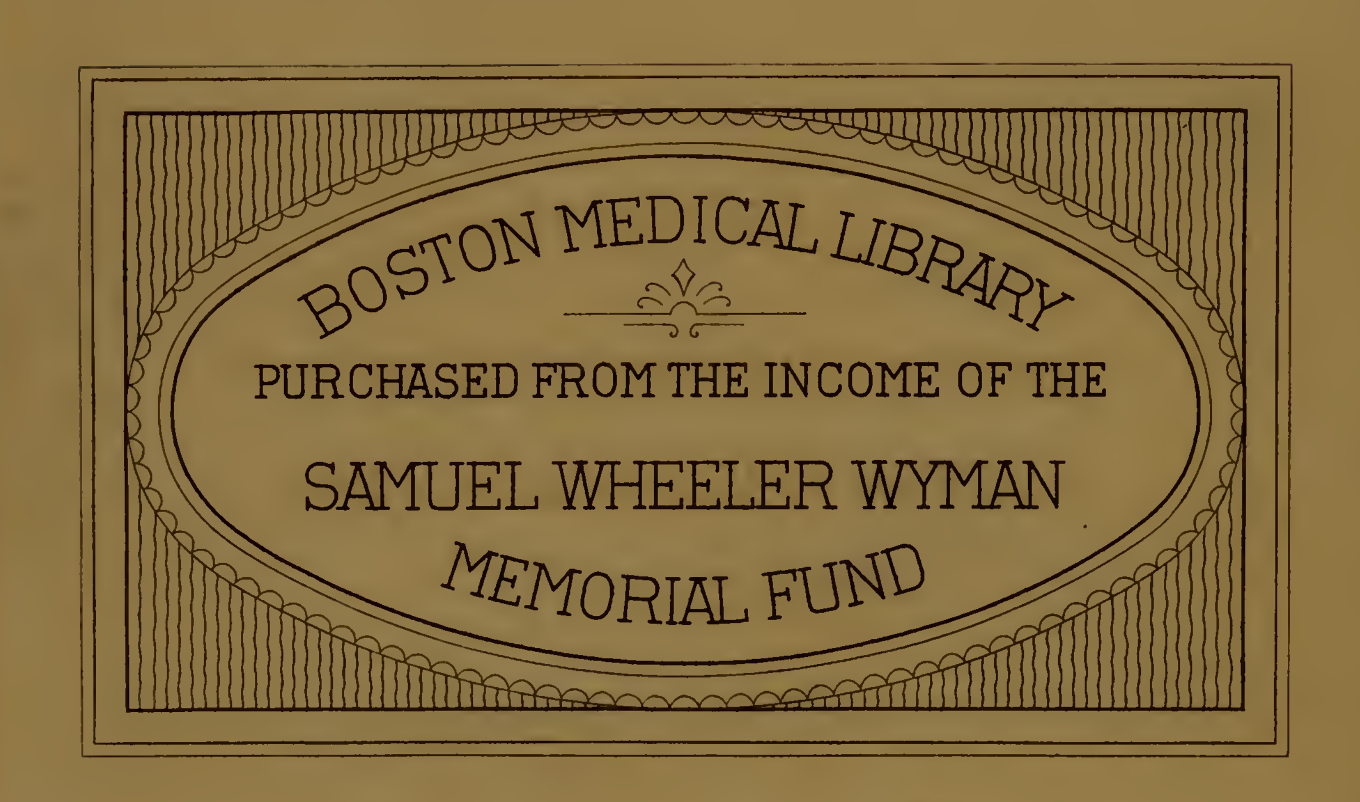
Herzkrankheiten

Deutsch bearbeitet

von

Dr. Ferdinand Kornfeld




BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

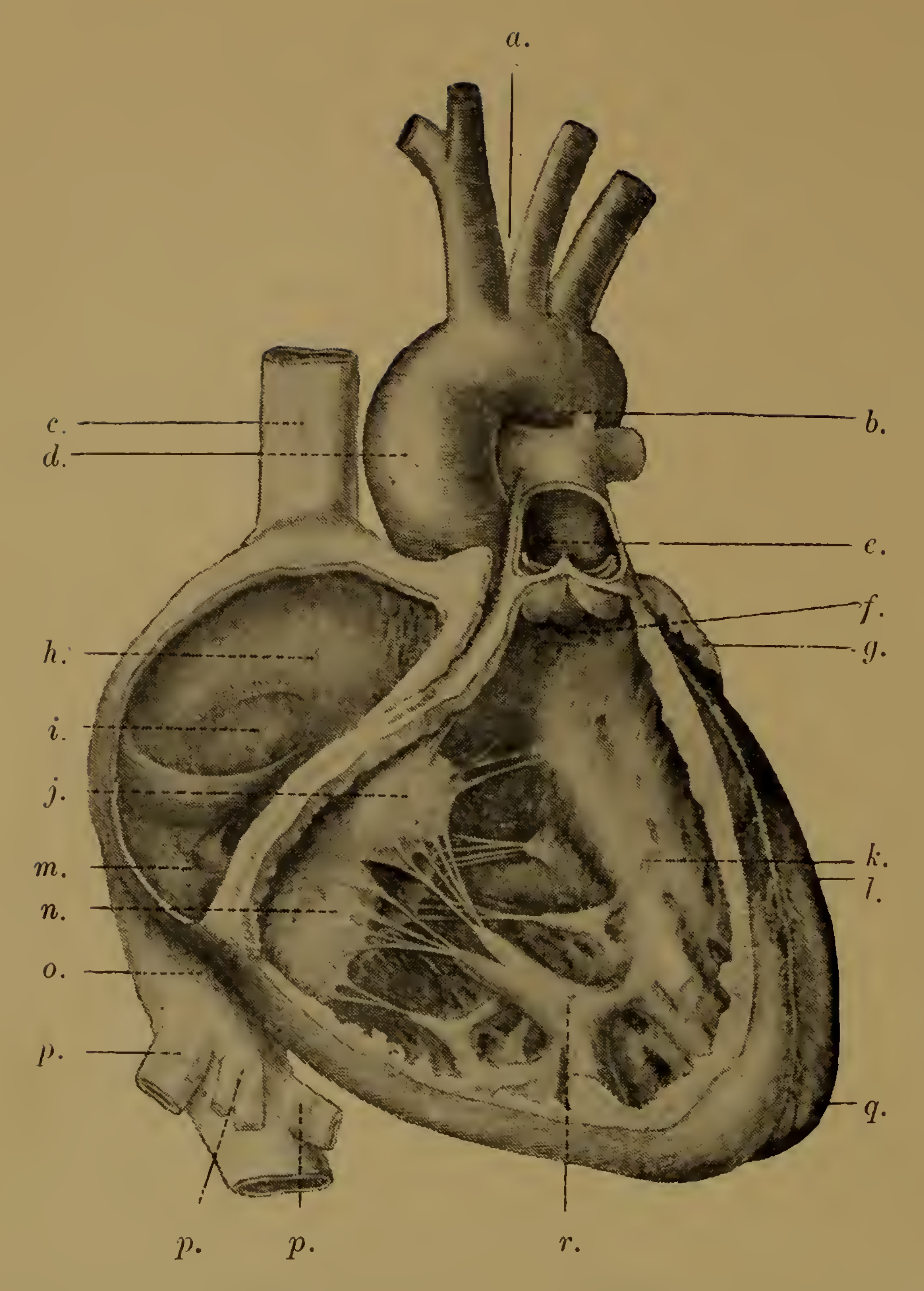




HERZKRANKHEITEN.







B e s c h r e i b u n g d e s D u r c h s c h n i t t e s. — Das Herz und die grossen Gefässe nach Entfernung der vorderen Wand des rechten Vorhofes und des rechten Ventrikels, um die Lage der Klappen und der Septa zu zeigen.
(Q u a i n's A n a t o m i e.)

a. A. anonyma u. l. a. Carotis; *b.* Querer Bogentheil; *c.* V. cava superior; *d.* Aufsteigender Theil des Aortenbogens; *e.* Lungenarterie; *f.* Pulmonalklappen; *g.* linkes Vorhofsohr; *h.* Vorhofseptum; *i.* Fossa ovalis mit der Valvula Eustachii darunter; *j.* linkes Segment der Tricuspidalklappe; *k.* Interventricularseptum; *l.* linker Ventrikel; *m.* Coronarvene; *n.* Rechtes Segment der Tricuspidalis; *o.* V. cava inferior; *p.* Vv. hepaticae; *q.* Linker Ventrikel; *r.* Vorderer Papillarmuskel.

HERZKRANKHEITEN

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER

PROGNOSE UND DER THERAPIE

VON

SIR WILLIAM H. BROADBENT.

NACH DER 3. AUFLAGE DES ORIGINALS DEUTSCH BEARBEITET

VON

DR. FERDINAND KORNFELD
IN WIEN.

MIT 28 TEXTFIGUREN.



WÜRZBURG.
A. STUBER'S VERLAG (C. KABITZSCH).
1902.



Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

SEINEM HOCHGESCHÄTZTEN LEHRER

HERRN

HOFRATH PROFESSOR DR. HERMANN NOTHNAGEL

IN DANKBARER ERGEBENHEIT

ZUGEEIGNET

VOM ÜBERSETZER.



Vorrede des Uebersetzers.

Das Gebiet der Herzkrankheiten ist in unserer Litteratur sowohl in kürzeren Kompendien und in sehr ausführlichen, grösseren Werken, als auch in gründlichen Monographien über seine wichtigsten Kapitel behandelt worden. Wenn ich es trotzdem unternehme, „Die Herzkrankheiten" des hervorragenden englischen Klinikers in deutscher Uebertragung einem weiten Leserkreise zugänglich zu machen, so geschieht dies vor Allem darum, weil das vorliegende Buch in verhältnissmässig knappem Rahmen die Frage gerade von eminent praktischen Gesichtspunkten aus, vorwiegend mit Rücksicht auf Prognose und Therapie, darstellt. Für den Autor war eine ungewöhnlich reiche Erfahrung, die sich nebst v. A. namentlich in der trefflichen Auswahl der kasuistischen Beispiele bekundet, von massgebendem Einfluss und sie verlieh dem Ganzen ein besonderes, individuelles Gepräge. Aus praktischer Erfahrung entspringend, ist es ein Buch, das für den Kliniker und für den praktischen Arzt in gleicher Weise eine Fülle interessanter und ungemein wissenswerther Details birgt, wie sie sich kaum in einem zweiten Werke in solcher Reichhaltigkeit finden. Trotzdem Broadbent alle Detailfragen bezüglich Prognose und Therapie einer besonders eingehenden Darstellung unterzieht, darf sein Buch in der einheitlichen Behandlung aller übrigen in Betracht kommenden anatomischen, pathologischen und klinischen Fragen des Themas auf Vollständigkeit Anspruch erheben. Es war gewiss eine besondere Kunst des Autors dabei den Rahmen eines Kompendiums nicht zu überschreiten. Durch die Vorzüge, die es ob seiner Kürze und der eminent wichtigen praktischen Details darbietet, ist es ein modernes Lehrbuch in bestem Sinne. Den Kliniker und den erfahrenen Praktiker wird die Hervorhebung der vielfachen minutiösen Details, wie sie sich in sämmtlichen Abschnitten finden, ganz besonders den Werth des Werkes

erkennen lassen. Trotz einzelner abweichender Gesichtspunkte des englischen Autors, die aber u. A. zum Theil bloss die Verwendung mancher bei uns zu Lande obsolet gewordener Arzneistoffe betreffen, bleibt dem Werke der Charakter des allgemein Giltigen, nicht durch äussere Umstände Beeinflussten gewahrt, wie sie etwa durch Eigenthümlichkeiten des Volkscharakters, durch Sitten und Gebräuche des Landes u. A. bedingt sein können. Für die deutsche Bearbeitung war es ein massgebender Faktor, die Auffassung des Autors stets getreu wiederzugeben und die stellenweise nicht unbedeutenden Schwierigkeiten des englischen Textes durch sorgfältige Anpassung an die gangbaren deutschen Lehren dem Leser völlig mundgerecht zu machen. So hoffe ich, Broadbents Werk werde auch in dieser deutschen Ausgabe dem vielseitigen Interesse begegnen, welches dasselbe seiner Bedeutung gemäss verdient.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrath Professor Nothnagel sage ich an dieser Stelle für die Annahme der Widmung dieses Buches meinen tiefgefühltesten Dank.

Wien, Mai 1902.

Dr. Ferdinand Kornfeld.

Vorrede zur dritten Auflage.

Aus dem Bedürfniss einer erneuerten Ausgabe dieses vorliegenden Buches ergab sich der Vortheil, dieses Werk über Herzkrankheiten zu vervollständigen und mit Rücksicht darauf wurden Kapitel über die akuten Affektionen des Herzens, Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis und über Aneurysmen des Arcus aortae aufgenommen. In denselben wurde, ebenso wie in dem ursprünglichen Werke, nicht der Versuch gemacht, eine systematische und vollständige Darstellung der einzelnen Themen zu geben, oder in die Diskussion der widersprechenden Anschauungen, die bezüglich verschiedener Punkte der Pathologie und Aetiologie zu Tage getreten sind, einzugehen. Gegenstand derselben war vielmehr der Versuch, dem Leser ein klinisches Bild der einzelnen Krankheitsformen vorzuführen und die für die Diagnose und Prognose wichtigsten Momente hervorzuheben.

Die Arbeit der Durchsicht und der oben erwähnten Zusätze fiel nahezu gänzlich meinem Sohne, Dr. John Broadbent, zu, da es mir selbst an der nöthigen Musse hiefür mangelte. Die Kapitel über die entzündlichen Affektionen des Herzens sind ausschliesslich sein Werk und jenes über Aneurysma wurde von ihm aus meinen Aufzeichnungen und bereits an anderen Orten erschienenen Arbeiten gesammelt und geordnet. Trotz dieses Umstandes, den ich hiemit kundthue, übernehme ich die Verantwortung, da ich die neuen Abschnitte sorgfältig durchgearbeitet und einzelne Zusätze zu denselben gemacht habe. Einige Illustrationen wurden neu aufgenommen, für welche ich, mit Ausnahme von Fig. 23, Dr. A. W. Sanders Dank schulde.

November 1899.

W. H. Broadbent.

Vorrede zur ersten Auflage.

Das vorliegende Buch ist zum grössten Theile eine Wiedergabe meiner Vorlesungen: über Prognose der Herzkrankheiten, die ich im Jahre 1884 vor der Harveian Society, und der Lumleian Lectures, die ich über die Prognose bei Strukturerkrankungen des Herzens im Royal College of Physicians im Jahre 1891 gehalten habe.

Die Prognose der Herzkrankheiten erweckte bereits meine Aufmerksamkeit, als ich unter Sibson Hausarzt im St. Mary's Hospital war und meine erste Arbeit über diesen Gegenstand trug ich im Jahre 1866 vor der Harveian Society vor. Bis dahin kannte man, so viel ich weiss, keine systematische Bearbeitung über die Momente, nach denen man den voraussichtlichen Verlauf eines Herzleidens unter verschiedenen Bedingungen beurteilen kann, und selbst Aerzte von grosser Erfahrung und Ansehen machten sich keine Vorstellung von der Bedeutung und der Beweiskraft der Symptome und physikalischen Zeichen. Spuren der Controversen aus jenen Zeiten finden sich noch im vorliegenden Werke. Dieselben haben wohl viel von ihrem Interesse verloren, es ist jedoch nicht leicht, Beziehungen auf dieselben gänzlich bei Seite zu lassen.

Die Prognose der Herzkrankheiten ist eines besonderen Studiums werth, nicht bloss wegen ihrer Wichtigkeit, sondern auch weil die genaueren Anhaltspunkte, die den Arzt in den Stand setzen, den Verlauf des Leidens klar vorauszusehen, die beste Vorbereitung für die Behandlung bilden. Die Therapie wurde zwar nicht in den Rahmen dieser Vorlesungen einbezogen, sie bildet jedoch einen integrirenden Bestandtheil des vorliegenden Werkes; für diesen, sowie für die nothwendig gewordene verbesserte Anordnung bin ich meinem Sohne, Dr. John Broadbent, zu Danke verpflichtet, ohne dessen Beihilfe und Mitarbeiterschaft die Vor-

bereitung und Herausgabe dieses Buches nicht möglich gewesen wäre.

Die dem Buche zu Grunde gelegten Vorlesungen vor dem College of Physicians und vor der Harveian Society setzten bezüglich der Herzkrankheiten von Seite meines Auditoriums gewisse Vorkenntnisse voraus., so dass eine genaue Analyse und Darlegung der Symptome und der physikalischen Zeichen, auf Grund deren die Diagnose der einzelnen Klappenfehler und der Strukturerkrankungen des Herzens zu stellen ist, überflüssig war. Trotz dieser Voraussetzung wurde ein Kapitel über die Untersuchung des Herzens und über die Bedeutung der verschiedenartigen abnormen Verhältnisse aufgenommen.

Die hauptsächliche Veranlassung für die Wiedergabe meiner Vorlesungen war der wiederholt ausgesprochene Wunsch meiner älteren Schüler, meine Lehren über die Herzkrankheiten in gesammelter Form zu besitzen. Sie mussten sich in Geduld fassen und ihnen widme ich nunmehr dieses Buch.

15. September 1897.

W. H. Broadbent.



Inhalt.

I. Kapitel. — Seite

Die Beziehungen des Herzens zur Brustwand. — Die Untersuchungsmethoden mittelst Inspektion, Palpation; Perkussion und Auskultation 1

II. Kapitel.

Akute Endocarditis. — Infektiöse Endocarditis. — Chronische Endocarditis 13

III. Kapitel.

Die Klappenfehler.

Relative Häufigkeit der einzelnen Klappenfehler. — Die bei dem Studium eines Falles von Herzklappenfehler zu beachtenden Momente. — Physikalische Zeichen. — Herzgeräusche; ihre Bedeutung mit Rücksicht auf den Sitz und die Ausdehnung des Fehlers. — Veränderung der Herztöne. — Der Puls und seine Bedeutung für die Diagnose 31

IV. Kapitel.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens; ihre Bedeutung für die Abschätzung des Grades der Klappenläsion. — Diskussion der dagegen möglichen Einwände. — Erklärung des Weges, auf welchem die einzelnen Klappenfehler zu Hypertrophie und Dilatation führen: 1. Aortenstenose; 2. Aorteninsufficienz; 3. Mitralinsufficienz; 4. Mitralstenose. — Kompensation . 41

V. Kapitel.

Symptome bei Aorten- und Mitralfehlern. — Der Hydrops: Diskussion seiner Entstehungsursachen 49

VI. Kapitel.

Aetiologie der Klappenfehler. — Akute Endocarditis. — Chronische Endocarditis; degenerative Veränderungen. — Klappenruptur. — Dilatation der Ostien, als Folge der Herzerweiterung. — Angeborene Klappenfehler 58

VII. Kapitel.

Prognose der Klappenfehler. — Natur der Läsion; relative Gefahr der einzelnen Klappenfehler. — Plötzlicher Tod; Klappenfehler, bei denen derselbe am leichtesten eintritt. — Grad der Läsion. — Der stationäre oder progressive Charakter der Läsion und dessen Bedeutung für die Prognose 62

VIII. Kapitel. Seite

Prognose (Fortsetzung). — Alter, Geschlecht, Heredität. — Folgen der hohen Arterienspannung. — Gewohnheiten und Lebensweise des Kranken; Anämie. — Die Umstände, unter denen die Prognose gestellt werden muss: 1. Unmittelbar nach einer akuten Endocarditis; 2. wenn der Klappenfehler ein leichter ist und nicht zu Strukturveränderungen in der Herzmuskelsubstanz geführt hat; 3. wenn zwar kompensatorische Veränderungen zu Stande gekommen sind, jedoch keine Symptome für Cirkulationsbehinderung vorliegen; 4. wenn sich Anzeichen für Erlahmen der Kompensation eingestellt haben; 5. in vorgeschrittenen Stadien von Klappenfehlern, wenn schwere Symptome von Herzschwäche zu Stande gekommen sind 71

IX. Kapitel.

Therapie.

Allgemeine Therapie der Klappenfehler. — Prophylaktische Massnahmen. — Allgemeine Regeln für Fälle, in denen die Läsion nicht von besonderer Ausdehnung ist, mit Beziehung auf Bewegungstherapie: Oertel'sche und Schott'sche Methode, Klima, Wahl des Aufenthaltsortes, Diät, Stimulantia. — Behandlung der komplizirenden Anämie. — Behandlung jener Fälle, in denen die Läsion ernsterer Natur ist und zu merklicher Hypertrophie und Dilatation des Herzens geführt hat. — Die erforderlichen Vorsichtsmassregeln. — Wahl des Winteraufenthaltes. — Wichtigkeit der Ruhe. — Diät. — Stimulantien. — Gebrauch von Arzneimitteln. — Die Purgantien und ihre Nothwendigkeit. — Behandlung der venösen Stauung. Venaesektion. — Behandlung der Asystolie bei Aortenfehlern. — Digitalis bei Aorteninsufficienz 79

X. Kapitel.

Missbrauch der Digitalis. — Ersatzmittel derselben. – Die Gruppe der Herztonica nach dem Typus der Digitalis. — Ihre physiologische Wirkung: therapeutischer Erfolg. — Anwendung der Digitalis bei Aortenstenose, bei Mitralinsufficienz und bei Mitralstenose 99

XI. Kapitel.

Die einzelnen Klappenfehler. — Aortenstenose.

Die Geräusche bei Aortenstenose. — Andere Bedingungen als Aortenstenose, welche zu einem systolischen Aortengeräusch Anlass geben können. — Ursachen der Aortenstenose. — Differentialdiagnose der Geräusche. — Abschätzung des Grades der Läsion nach dem Geräusche, den Herzveränderungen und dem Pulse. — Verlauf der Krankheit: Symptome. — Prognose. — Therapie 108

XII. Kapitel.

Aorteninsufficienz.

Physikalische Zeichen. — Das diastolische Geräusch; Richtungen, nach denen es fortgeleitet wird. — Das präsystolische Geräusch und dessen Bedeutung. — Veränderung des 2. Aortentones. — Pulsiren der Arterien. — Kapillarpuls. — Schnellender Puls. — Pulsus bisferiens. — Irregulärer Puls. — Abschätzung der Grösse der Regurgitation nach dem Charakter

Seite

des Geräusches, dem 2. Aortenton, dem Pulse und nach den Veränderungen am Herzen. — Aorteninsufficienz in Folge von Syphilis und aus anderen Ursachen, als akuter Endocarditis. — Symptome, Prognose, Therapie 117

XIII. Kapitel.

Mitralinsufficienz oder Regurgitation.

Physikalische Zeichen. — Das Geräusch bei Mitralinsufficienz. — Der Puls. — Erklärung der Irregularität des Pulses. — Mitralinsufficienz in Folge von anatomischen Veränderungen an den Klappen, als Resultat von Endocarditis. — Abschätzung des Grades der Veränderungen: 1. nach dem Charakter des Geräusches und des ersten Tones; 2. nach den kompensatorischen Veränderungen am Herzen; 3. nach den Symptomen. — Prognose. — Mitralinsufficienz ohne Schädigung der Klappen. — Ihre Ursache und Erklärung. — Differentialdiagnose. — Mitralinsufficienz im mittleren oder höheren Lebensalter. — Therapie 140

XIV. Kapitel.

Mitralstenose.

Vorherrschen derselben beim weiblichen Geschlechte. — Pathologische Anatomie und Physiologie der Verengerung des Mitralostiums. — Physikalische Zeichen. — Puls. — Veränderungen am Herzen. — Herzgeräusche. — Drei Stadien im Verlauf der Erkrankung, durch die auskultatorischen Zeichen charakterisirt. — Die Charakteristica dieser drei Stadien. — Symptome. — Diagnose. — Prognose. — Therapie 158

XV. Kapitel.

Klappenfehler des rechten Herzens.

Tricuspidalinsufficienz und -Stenose. — Pulmonalisinsufficienz und -Stenose. — Systolische Pulmonalgeräusche, welche keine Stenose bedeuten . . 176

XVI. Kapitel.

Angeborene Missbildungen des Herzens.

Arten der angeborenen Missbildungen. — Relative Häufigkeit ihres Vorkommens. — Ueber vereinzelte und kombinirte Defekte. — Cyanose. — Ursachen der Cyanose. — Physikalische Zeichen. — Symptome. — Diagnose. — Prognose 180

XVII. Kapitel.

Pericarditis; Pericarditis suppurativa. Concretio pericardii.

Pathologische Anatomie. — Physikalische Zeichen. — Symptome. — Diagnose. — Prognose. — Therapie 186

XVIII. Kapitel.

Strukturerkrankungen des Herzens.

Hypertrophie. — Ursachen der Hypertrophie des linken Ventrikels. — Physikalische Zeichen. — Symptome. — Prognose. — Therapie. — Dilatation. — Ursachen derselben. — Kasuistik. — Physikalische Zeichen. — Symptome. — Prognose. — Therapie 204

XIX. Kapitel.

Seite

Strukturerkrankungen des rechten Ventrikels.

Physiologische Dilatation. — Hypertrophie und Dilatation. — Degeneration der Herzmuskelwandungen 241

XX. Kapitel.

Erkrankungen des Myokards.

Akute Myocarditis. — Trübe Schwellung. — Chronische Myocarditis und fibröse Veränderungen der Herzwand. — Syphilitische Erkrankung des Myokards 249

XXI. Kapitel.

Fettige Degeneration.

Unterscheidung zwischen Fettinfiltration bei Obesitas und fettiger Degeneration. — Ursachen der fettigen Degeneration. — Symptome. — Physikalische Zeichen. — Diagnose. — Prognose. — Therapie 256

XXII. Kapitel.

Angina pectoris.

Charakteristica der echten anginösen Schmerzen. — Dauer der Anfälle. — Aussehen des Kranken. — Veranlassende Ursachen für den Anfall. — Pathologie und Aetiologie der echten Angina. — Theorien für die Ursache der Schmerzen. — Prognose. — Therapie 267

XXIII. Kapitel.

Funktionelle Störungen des Herzens.

Schmerzen in der Präcordialgegend. — Ihre Ursachen und Behandlung. — Palpitationen: 1. Andauernde Tachykardie; 2. temporäre, intermittirende Anfälle von Palpitationen. — Ursachen. — Therapie. — Intermittirende und irreguläre Herzaktion 282

XXIV. Kapitel.

Erkrankungen der Aorta.

Akute Aortitis. — Chronische Aortitis oder Atherom der Aorta 289

XXV. Kapitel.

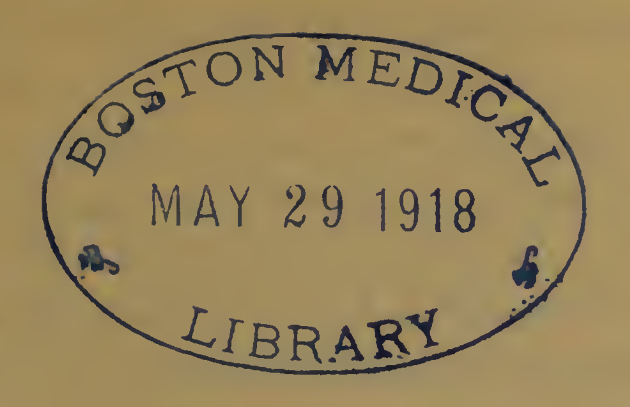
Aneurysma des Arcus aortae.

Aetiologie. — Anatomische Beziehungen des Arcus aortae. — Physikalische Zeichen und Symptome bei Aneurysma. — Eintheilung: 1. Aneurysma des intraperikardialen Theiles der Aorta; 2. Aneurysma der Aorta ascendens, oder Aneurysma mit physikalischen Erscheinungen; 3. Aneurysma des queren Bogentheiles, oder Aneurysma mit Symptomen; 4. Aneurysma des absteigenden Theiles der Aorta. — Prognose. — Therapie 295

Anhang.

Bemerkungen über die Zubereitung der Bäder und über die bei der Schott'schen Behandlungsmethode der Herzkrankheiten zur Anwendung gelangenden Bewegungstherapie 329

Register 332



Erstes Kapitel.

Die Beziehungen des Herzens zur Brustwand. — Die Methoden der Untersuchung mittelst Inspektion; Palpation, Perkussion und Auskultation.

Eine systematische Beschreibung der Anatomie und der Lageverhältnisse des Herzens, sowie eine grundlegende Darstellung der physikalischen Zeichen, durch welche das normale Verhalten des Herzens, sowie die Abweichungen von letzterem auseinandergesetzt würden, dürften ausserhalb des Rahmens eines Buches, wie es das vorliegende ist, gehören. Trotzdem bildet ein kurzer Rückblick auf die Beziehungen des Herzens zu der Brustwand, nebst einer knappen Beschreibung der Methoden einer klinischen Untersuchung des Herzens, sowie ein Hinweis auf die Bedeutung der verschiedenen zur Beobachtung gelangenden Symptome eine nutzbringende Einleitung für das Studium der Krankheiten des Herzens. Diese möge daher der Gegenstand dieses einleitenden Kapitels sein.

Der erste Theil desselben, welcher die Lage und die Beziehungen des Herzens behandelt, ist zum grössten Theile den Arbeiten Sibson's entnommen, welcher hierüber sorgfältige und genaue eigene Beobachtungen niedergelegt und dem Studium der Sache viel Zeit und Mühe zugewendet hat.

Die Lage des Herzens und die Beziehungen seiner Höhlen zu den Brustwandungen.

Das Herz und die grossen Gefässe mit ihrer Perikardialhülle nehmen den mittleren Antheil der Thoraxhöhle ein. Der rechte Vorhof und die rechte Kammer bilden den gesammten vorderen Antheil des Herzens, mit Ausnahme eines schmalen Streifens linkerseits, wo der linke Ventrikel von hinten her zur Ansicht gelangt.

Der *rechte Vorhof* liegt hinter dem Sternum, mit seinem oberen Rande in einer Linie mit dem dritten Rippenknorpelpaar und erstreckt sich von einem Punkte — etwa 3 cm rechts vom Sternum nahe bis an dessen linken Rand. Er ist oben am breitesten und verschmälert sich nach unten bis zu einem Punkte am unteren Ende der Auriculo-Ventrikularfurche, welche seinen linken Rand bildet und schräg nach abwärts verläuft vom Sternalende des linken dritten, bis zum Sternalende des rechten siebenten Rippenknorpels. Sein rechter Rand ist konvex und hinter den

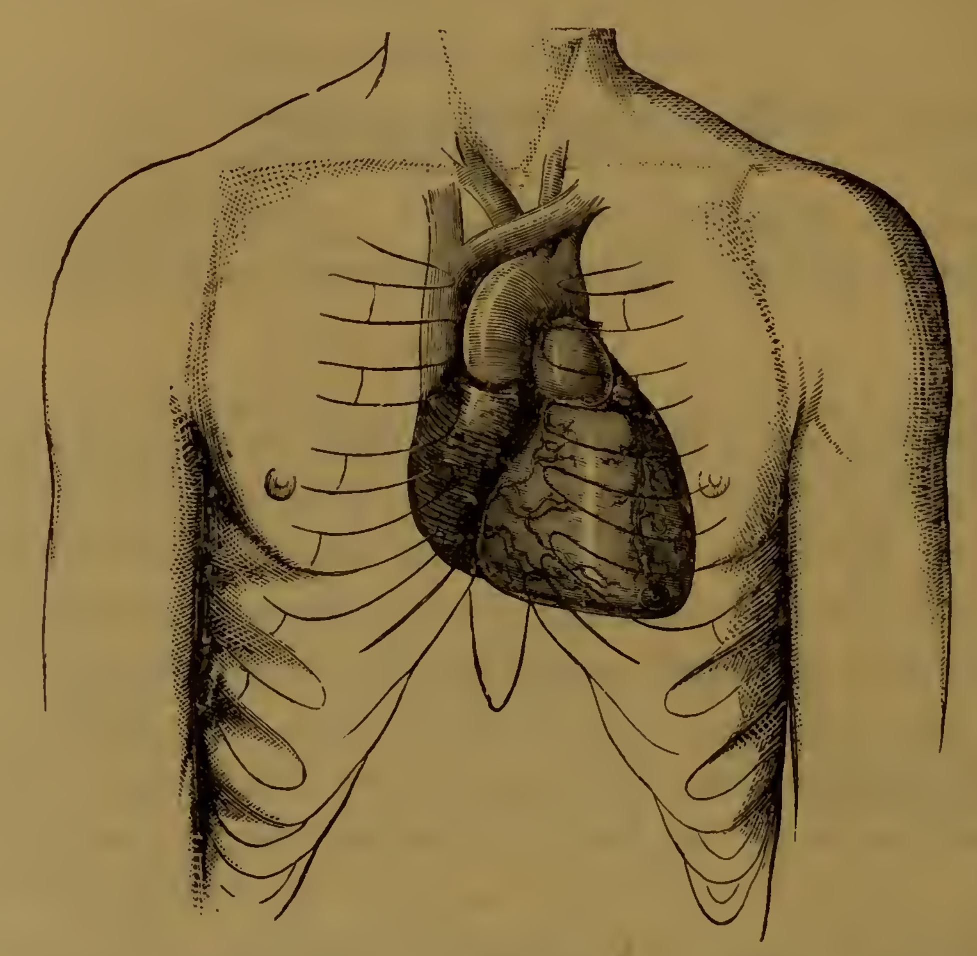


Fig. 1. — Lage des Herzens und der grossen Gefässe (nach Sibson).

rechten Rippenknorpeln gelegen, genau ausserhalb des rechten Sternalrandes.

Der rechte Vorhof unterliegt während der Herzaktion in seiner Form einer stärkeren Veränderung als irgend ein anderer Antheil des Organes, indem er während der Ventrikelsystole nahezu doppelt so weit wird, als während der Diastole. Die Vorhof-Kammerfurche tritt gleichfalls in dem Maasse nach unten und vorne, und zwar während der Systole nach links hin und während der Diastole nach rechts vom Ventrikel, dass er während des ganzen Lebens keine ruhige Stellung einnimmt.

Die *rechte Herzkammer* bietet, blossgelegt, Pyramidenform dar. Die Basis dieser Pyramide wird durch die untere Grenze des Ventrikels gebildet, welche auf dem centralen, sehnigen Antheil des Zwerchfells ruht; die Spitze der Pyramide wird gekrönt und ergänzt durch die Lungenarterie, die linke Grenze durch die Furche

gebildet, welche die linke von der rechten Kammer scheidet; die rechte von der Grenzfurche zwischen rechtem Vorhof und Kammer.

Die Trennungsfurche zwischen beiden Kammern verläuft vom dritten bis zum fünften linken Rippenknorpel, genau hinter deren Verbindung mit den zugehörigen Rippen.

Die *linke Kammer* bildet den konvexen linken Rand des Herzens, wie er sich von vorne gesehen darstellt, und einen langen,

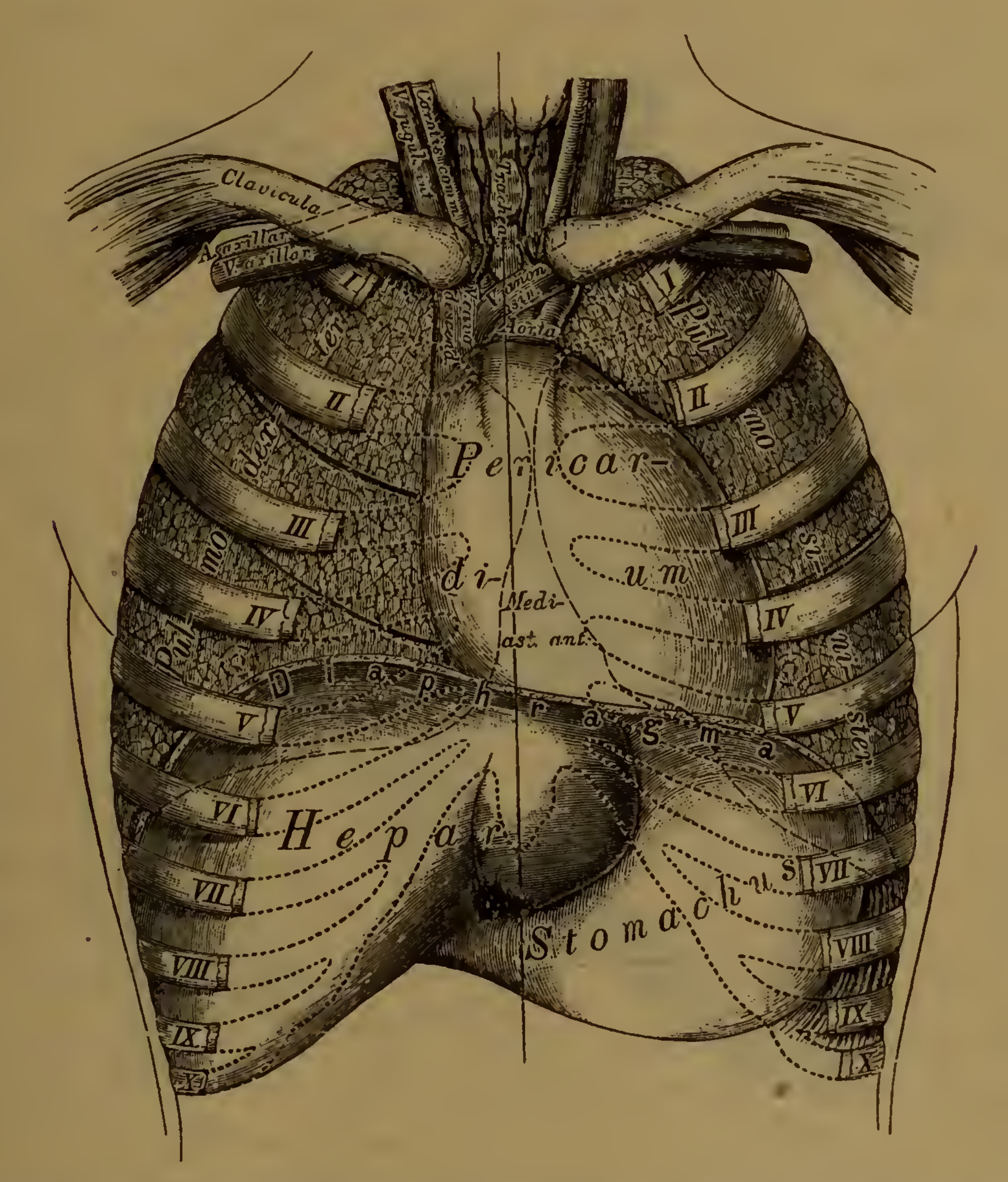


Fig. 2. — Topographie der Brustorgane (nach Heitzmann).

schmalen Streifen, der sich vom linken dritten nach abwärts bis zum fünften Interkostalraum erstreckt, wo er mit der Herzspitze endet. Diese nimmt den fünften Interkostalraum ein und ist in der Regel dicht innerhalb der linken Mammillarlinie gelegen.

Das *Ohr des linken Vorhofes* liegt genau hinter dem dritten linken Rippenknorpel, an dessen Verbindungsstelle mit der dritten Rippe und füllt den Raum zwischen den oberen Enden des rechten und linken Ventrikels und die Stelle der Longitudinal- oder Interventrikularfurche aus.

Die Zone, welche an der Brustwand durch die Perkussion bestimmt wird und welche die Lage des Herzens dahinter, sowie

dessen Beziehungen zur Brustwand anzeigt, wird als die Zone der tiefen (relativen) Herzdämpfung bezeichnet.

Die Lungen decken die grossen Gefässe und das ganze Herz mit Ausnahme eines Theiles vom rechten Ventrikel.

Die Innenränder beider Lungen berühren sich vorne hinter dem Brustblatt in ihren oberen zwei Drittheilen. Der Innenrand der linken Lunge divergirt von jenem der rechten genau in der Höhe des vierten linken Rippenknorpels. Von hier ab tritt er

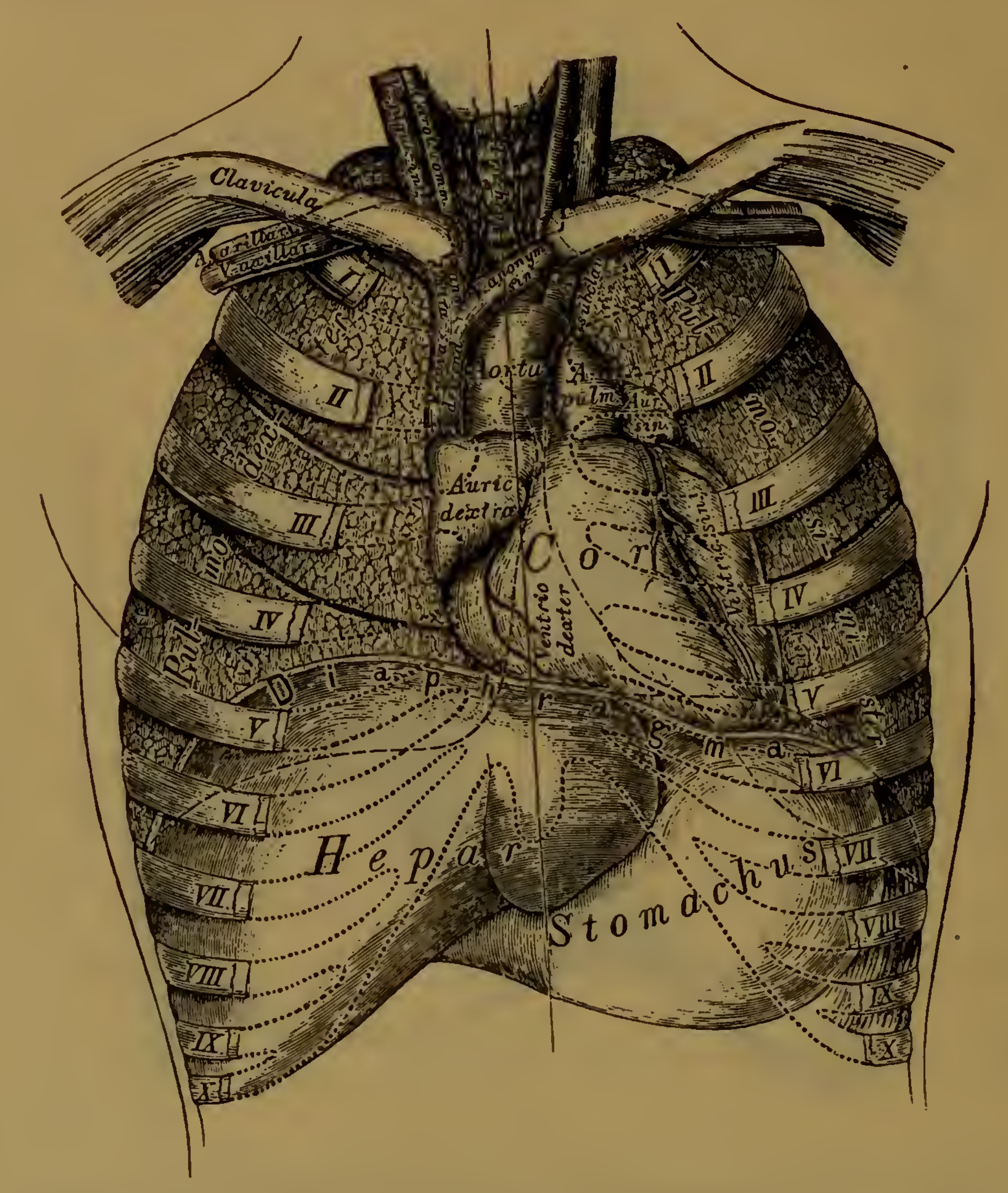


Fig. 3. — Topographie der Brustorgane nach Eröffnung des Herzbeutels (nach Heitzmann).

nach links, entlang dem unteren Rande des vierten Rippenknorpels vor der rechten Herzkammer und krümmt sich nach abwärts, gerade bevor er die Verbindungsstelle des Knorpels mit der Rippe erreicht; hierauf kreuzt er den vierten Zwischenrippenraum und den fünften Knorpel, biegt hernach derart ab, dass Raum für die Lage der Herzspitze bleibt und endet hinterhalb des sechsten Rippenknorpels.

Der Innenrand der rechten Lunge nimmt seinen Verlauf nahezu gerade nach abwärts hinter und etwas nach links von der Brustbeinmitte zur Höhe des sechsten Chondrosternalgelenkes. Dadurch

deckt er den rechten Vorhof, die Vorhof-Kammerfurche und den rechten Rand der rechten Kammer.

Die Zone der Brustwand, welche dem von den Lungen nicht gedeckten Herzantheil entspricht, kann durch Perkussion genau abgegrenzt werden und ist unter dem Namen der Zone der absoluten oder Oberflächendämpfung des Herzens bekannt.

Die so gebildete Area begrenzt sich in folgender Weise: ihr rechter Rand in einer von oben nach unten etwas nach links von der Mittellinie des Sternums, von der Stelle des vierten Rippenknorpels nach abwärts zu jener des sechsten verlaufenden Linie; ihr höchster Punkt liegt in der Höhe des vierten Rippenknorpels. Die linke Grenze wird durch eine nach aussen vom Sternum in gleicher Höhe, entlang dem unteren Rande des vierten linken Rippenknorpels, nahe seiner Verbindung mit der Rippe und dann abwärts gewendete und etwas nach aussen gekrümmte, bis dorthin verlaufende Linie gebildet, wo man den Herzstoss fühlt. Die Basis oder untere Grenze entspricht einer vom sechsten rechten Rippenknorpel zur Herzspitze gezogenen Linie.

Klinische Untersuchung des Herzens.

Diese besteht in Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation. Durch eine sorgfältige Inspektion erfährt man Vieles. Man hat zunächst auf eine Vorwölbung oder eine anderweitige allgemeine Erscheinung zu achten. Irgend eine Deformität der Brustwandung, welche zu Verlagerung des Herzens Anlass giebt oder Fixirung einer Thoraxhälfte durch pleurale Adhäsionen, oder durch eine fibröse resp. anderweitige Erkrankung der Lungen muss im Auge behalten werden. Die Lage und der Charakter des Spitzenstosses wird nach Thunlichkeit bestimmt; die ganze Oberfläche der Brustwandung wird genauestens untersucht auf Pulsation an abnormer Stelle und epigastrische Pulsation; eine eventuell sichtbare Hebung über dem rechten Ventrikel muss notirt werden.

Diese Beobachtungen werden durch die Palpation ergänzt und überprüft. Es giebt aber noch andere Momente, welche durch das Auge allein sicher gestellt werden können, so die Einziehung der Interkostalräume. Eine solche sieht man am häufigsten im dritten, vierten oder fünften linken Interkostalraum und zwar systolisch; dieselbe kann entweder durch einen direkten Zug von perikardialen Verwachsungen her oder durch den Luftdruck entstehen. Der letztere Zustand ist der häufigere und in einem solchen Falle ist das Herz gewöhnlich dilatirt und hypertrophirt und in

Folge dessen während der Systole in seinem Volumen sehr verringert.

Die Inspektion umfasst auch den Hals, an dem man den Karotidenpuls wahrnimmt, welcher auf Aorteninsufficienz hinweist. Um charakteristisch zu sein, muss jener nicht bloss am Halse, sondern auch entlang dem Raume zwischen Kieferast und dem Sternocleidomastoideus sichtbar sein. Ausnahmsweise kann Karotispuls auch vorliegen, wo kein Aortenfehler besteht und er kann auch durch Pulsation der tiefen Jugularvene vorgetäuscht werden. Letzteres Moment lässt sich jedoch leicht unterscheiden, indem man den Puls durch leichten Druck ganz zu beseitigen vermag.

Ein wichtiges Urtheil kann häufig auch aus einer genauen Beobachtung der Halsvenen abgeleitet werden. Die Jugularis auf einer oder auf beiden Seiten kann gefüllt und ausgedehnt sein. Ist die Erweiterung bloss auf einer Seite vorhanden, so kann dieselbe durch Druck auf die Vena anonyma dieser Seite durch ein Anenrysma oder durch irgend einen anderen intrathorakalen Tumor bedingt sein. Besteht sie auf beiden Seiten, so kann sie veranlasst sein, entweder durch Druck auf die obere Hohlvene oder auf beide Venae innominatae oder durch Dilatation und Stauung im rechten Herzen in Folge von Rückstauung durch den Lungenkreislauf. In letzterem Falle können sich die Venen zeitweilig durch forcirte tiefe Athmung mehr oder weniger entleeren und sich dann während der Exspiration wieder stärker füllen; im ersterwähnten Falle dagegen haben die Schwankungen des intrathoracischen Druckes während der In- und Exspiration keinen merklichen Einfluss auf die Vermehrung oder die Verminderung der Ausdehnung. Pulsation der Jugularvenen kann vorliegen, wenn das rechte Herz stark dilatirt und Tricuspidalinsufficienz vorhanden ist. Die Pulsation ist häufig eine doppelte, indem sowohl die Vorhof- als auch die Kammersystole rückläufige Wellen auslöst. Diese Sache wurde von Mackenzie und von Burnley mit besonderer Sorgfalt studirt, welche die graphischen Darstellungen zweier unterschiedlicher Typen der Jugularpulsation beobachtet und deren Bedeutung festgestellt haben.

Schliesslich sei noch der erweiterten und geschlängelten Venen an der Haut der Brustwand gedacht, welche kollaterale Bahnen zwischen der oberen und der unteren Hohlvene darstellen, wenn eine oder die andere derselben komprimirt ist; endlich auch des Venenpulses, den man gelegentlich in einem Interkostalraum, nahe dem Sternum anschlagen sieht.

Palpation.

Die durch die Palpation gewonnenen Aufschlüsse kommen neben den auskultatorischen Erscheinungen erst in zweiter Linie in Betracht. Die Lage, Stärke, Grenzen und der Umfang der Herzerschütterung lassen sich genau feststellen und die relative Stärke des Spitenstosses und des Impulses von Seite des rechten Ventrikels müssen miteinander verglichen werden. Damit die Untersuchung eine vollständige sei, muss dieselbe auf verschiedenen Wegen vorgenommen werden.

Zuerst lege man die rechte Handfläche über der Herzgegend auf, wobei die Fingerkuppen die Spitzengegend bedecken. Der kräftig hebende Stoss der Herzspitze bei Hypertrophie, der diffuse Shock oder das Anschwellen bei Dilatation und der ganz besondere plötzliche Anstoss bei Mitralstenose gestatten häufig schon die Diagnose. Eine kräftige Hebung der unteren linksseitigen Rippenknorpel und zuweilen auch der unteren Sternalhälfte beweisen in ähnlicher Weise eine Rückstauung des Blutes durch den Lungenkreislauf gegen die rechte Herzkammer. Systolische oder präsystolische Spaltung oder Schwirren können über der Gegend des Spitzenstosses oder sonstwo gleichfalls wahrgenommen werden. Mitunter fühlt man über der Herzspitze oder über dem rechten Ventrikel einen ausgesprochenen diastolischen Shock oder eine Retraktion, bedingt durch vorhandene perikardiale Verwachsungen. Hernach drücke man die Finger gegen die rechten Interkostalräume und suche nach einer Pulsation; die Spitzengegend explorire man mittelst der Fingerkuppen und notire genau die Lage, Ausdehnung, Kraft, den allmählig ansteigenden oder plötzlichen Charakter des Spitzenstosses. Diese Untersuchung hat sich nicht bloss auf jene Stelle zu beschränken, an der sich die Herzspitze zu markiren scheint, sowie man die Hand auflegt; der wirkliche Herzspitzenstoss kann sich mitunter weit ausserhalb in der Achsel oder hoch oben im vierten Interkostalraum befinden, ja er kann selbst hinterhalb der Mamma verschoben sein.

Im Allgemeinen deutet die Verlagerung der Spitze nach abwärts auf Hypertrophie des linken Ventrikels hin, während die Dilatation zur Ausdehnung des Anschlages nach aussen und abwärts führt; Verlegung der Spitze nach links ist bedingt durch Vergrösserung des rechten Ventrikels, welche in der Regel durch Kombination von Hypertrophie mit Dilatation veranlasst ist. Meistentheils ist jede beträchtlichere Lageveränderung des Spitzenstosses das Resultat von Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften. Besondere Verlagerungen der Spitze, nicht durch innere

Ursachen des Herzens bedingt, können das Ergebniss verschiedener Ursachen sein, wie perikardialer oder pleuro-perikardialer Verwachsungen, von Pleuraergüssen, Pneumothorax, fibrösen Veränderungen oder Höhlenbildung in den Lungen oder von Deformitäten der Brustwand. Es ist in jedem Falle gut, sicherzustellen, ob die Herzspitze bei der Respiration ihre Lage verändert, desgleichen bei Uebergang vom Aufrechtsitzen des Kranken in die Rückenlage und bei der Wendung von der einen auf die andere Seite.

Es ist nichts Ungewöhnliches, weder einen Spitzenstoss, noch überhaupt irgend einen Impuls zu fühlen. Dies involvirt nicht unbedingt eine schwache Herzaktion, sondern kann bedingt sein durch Dicke der Wandungen oder besondere Tiefe des Thorax, durch überlagernde emphysematöse Lungen oder durch perikardiale Adhäsionen.

Abweichungen des Herzrhythmums von der Norm sind gleichfalls zu notiren; sie sind von zweierlei Art: Irregularität und Intermissionen: Irregularität, wenn die Herzschläge von verschiedener Kraft sind und einander in ungleichen Zwischenräumen folgen, Intermission, wenn von Zeit zu Zeit ein Schlag ausbleibt, die dazwischenliegenden Schläge jedoch von gleicher Stärke und gleichen Intervallen sind.

Die irreguläre Herzaktion kommt in der Regel am Pulse in gesteigertem Maasse zum Ausdruck, dadurch dass viele Herzkontraktionen die Art. radialis nicht erreichen. Ist der Puls intermittirend, dann findet man gewöhnlich, dass der betreffende Herzschlag nicht gänzlich fehlt, sondern dass der Intermission eine unvollständige und überstürzte Kontraktion entspricht.

Die palpatorische Untersuchung muss zum Zwecke der Vollständigkeit auch das Abdomen betreffen und dabei die Grösse der Leber genau bestimmt werden. Sobald der rechte Ventrikel zu erlahmen beginnt und ein Hinderniss für den Rückfluss des Blutes von der Leber durch die Cava inferior zum Herzen sich einzustellen beginnt, wird die Leber gestaut und kongestionirt, sie nimmt schrittweise an Grösse zu und erstreckt sich auch unter die Nabelhöhe. Die Grösse der Leber ist demgemäss ein wichtiger Index für den Grad des venösen Hindernisses.

Bei der Untersuchung auf die Lebergrösse soll der Kranke auf dem Rücken liegen und die Beine anziehen, damit der Bauch dadurch völlig erschlafft. Dann legt man die Hand flach auf das Abdomen auf und tastet den Leberrand sorgfältig ab; gleichzeitig legt man die andere Hand auf die Lendengegend nahe den falschen Rippen und hebt die Leber von rückwärts her empor, so dass der

Gegendruck oder -Stoss von rückwärts her den vorher nicht durchgetasteten Leberrand gegen die auf dem Abdomen aufliegende Hand vordrängt und deutlicher macht. Die Palpation mittelst der Fingerkuppen provozirt möglicher Weise eine Spannung der Bauchdecken, welche die durch die dahinter gelegene Leber dargebotene Resistenz verdeckt. Wenn dagegen in der Bauchhöhle Flüssigkeitserguss vorhanden ist, dann ist diese Methode der Palpation von Nutzen; denn, wenn man mit den Fingern kräftig gegen die Tiefe stösst, dann weicht die zwischen Leber und Bauchwand gelegene Flüssigkeitsschichte aus und man fühlt darunter die feste, harte Lebersubstanz.

Die Perkussion ist in der Regel eine sehr unverlässliche Methode zur Bestimmung der Grösse der Leber, weil sie zu Resonanzerscheinungen von Seite erweiterter Darmschlingen Anlass giebt: sie kann trotzdem zur Bestimmung der oberen Lebergrenze dienen, ausser wenn Flüssigkeitserguss oder alte pleurale Adhäsionen an der Basis der rechten Pleurahöhle vorhanden sind.

Leberpulsation entdeckt man am leichtesten durch gleichzeitige Palpation und Inspektion. Die Hand wird auf eine Leberpartie in einem gewissen Abstande vom Epigastrium aufgelegt, ein sanfter Druck ausgeübt und genau beachtet. Pulsirt die Leber wirklich und erleidet sie nicht bloss durch den hypertrophischen rechten Ventrikel Stösse, dann sieht man die Hand sich rhythmisch erheben und senken, selbst wenn man bei der Palpation kein aktives Pulsiren gefühlt hat.

Perkussion.

Die Perkussion kann die durch Inspektion und Palpation gewonnenen Aufschlüsse verificiren und wohl auch erweitern. Sie ist besonders dann von Werth, wenn gar kein Anschlagen zu fühlen ist. Normaler Weise existirt, wie bereits erwähnt, eine schmale Zone absoluter Dämpfung — die Oberflächen-Herzdämpfung —, innerhalb welcher das Herz nicht von den Lungen bedeckt ist und die sich leicht bestimmen lässt. Diese kann eingeschränkt und gänzlich aufgehoben werden, wenn die Lungen emphysematös sind, andererseits erweitert, wenn diese geschrumpft sind in Folge von fibröser Schrumpfung oder pleuraler Adhäsionen. Die relative Herzdämpfung, welche die wahren Dimensionen des Herzens angiebt, lässt sich nicht in allen Fällen mit absoluter Genauigkeit zeichnen, da das überlagernde Lungengewebe in seiner Dicke und Ausdehnung bei den einzelnen Individuen, bei der In- und Exspiration variirt. Bei der Perkussion zu dem genannten Zwecke drücke man den

Finger fest in den Interkostalraum ein und das Beklopfen desselben mit dem Finger der anderen Hand geschehe kurz und senkrecht darauf. Der Ton verändert sich graduell, sobald man die gedämpfte Zone verlässt, mit der zunehmenden Dicke der darüberliegenden Lunge, bis man vollen Lungenschall erreicht. Das Ende der Exspiration, wo das Lungenpolster am dünnsten ist, soll als Moment für die Bestimmung der relativen Herzdämpfung, welche die Grösse und Lage des Herzens anzeigt, gewählt werden. Die sogenannte auskultatorische Perkussion hat meiner Meinung nach keinerlei Werth.

Auskultation.

Die physikalische Untersuchung wird durch die Auskultation vervollständigt. Meistentheils ist die Diagnose wohl bereits gemacht, ehe man das Stethoskop anlegt und in einem jeden Falle müssen die durch die Auskultation gewonnenen Aufschlüsse in Einklang gebracht und geklärt werden durch die aus dem Pulse, der Inspektion, Palpation und Perkussion abgeleiteten Symptome. Man benützt entweder ein biegsames oder ein starres Stethoskop. Ersteres ist geeigneter und handlicher, da man es von Stelle zu Stelle schieben kann, ohne den Kopf zu bewegen und es gleichzeitig stets im Auge behält, so dass Vorwölbungen oder Einziehungen mit den Herztönen oder -Geräuschen in Einklang gebracht werden können. Andererseits ist es mitunter schwierig, zwischen erstem und zweitem Ton zu unterscheiden, wobei das starre Stethoskop gleichzeitig nebst dem ersten Tone, der während der Systole entsteht, dem Ohre ein schwaches Sausen vermittelt.

Das Stethoskop legt man der Reihe nach über der Herzspitzen-, über der Tricuspidalis-, Pulmonalis- und Aortengegend an und notirt den Charakter, die absolute und relative Stärke der Töne an jeder dieser Stellen; bloss an der Spitze und über der Herzbasis vorgenommene Untersuchungen geben nur ganz ungenügende Aufschlüsse.

Die Mitralregion.

Ueber der Herzspitze sind normaler Weise beide Töne zu hören: der erste verhältnissmässig lang und tieftonig; der zweite kurz und scharf. Der erste Ton kann verschiedenartigen Modifikationen unterliegen. Er kann verlängert sein, was zumeist auf Hypertrophie hindeutet; er kann andererseits kurz und scharf klingen. Ist er neben der Kürze auch laut, so zählt dies zu den Anzeichen von Dilatation; ist er schwach, so mag dies entweder durch Degeneration, oder einfache Schwäche des Herzmuskels bedingt sein. Ein

besonders scharfer und schnappender Charakter des ersten Tones über der Spitze kommt bei Mitralstenose vor. Die Verdoppelung des ersten Tones ist eine wichtige Veränderung, welche sich häufig findet: sie ist sehr deutlich, wenn man das Stethoskop genau über dem Septum zwischen der Herzspitze und dem rechten Ventrikel, d. h. zum Theil über dem einen, zum Theil über dem anderen Ventrikel aufsetzt. Linkerseits von dieser Stelle kann der Ton gänzlich verwischt, rechts davon die Verdoppelung oder Spaltung ganz deutlich werden. Der Doppelton ist bedingt durch mangelnden Synchronismus beider Kammern und kann entstehen, wenn dem linken Ventrikel ungewöhnliche Arbeit durch hohe Spannung im Arteriensystem auferlegt wird, oder dem rechten durch ein Hinderniss im Lungenkreislauf. Der zweite Ton über der Spitze entsteht in der Hauptsache an den Aortenklappen; gelegentlich ist er hier sogar deutlicher, als über der Aorta selbst. Seine Veränderungen sollen gelegentlich der Besprechung der Töne über der Herzbasis Erwähnung finden.

Der Intervall zwischen dem ersten und zweiten Tone, welcher auf die Dauer der Herzsystole hinweist, und jener zwischen dem zweiten und dem ersten Tone oder der diastolische Intervall sollen genau beachtet und jede Abweichung von der Norm notirt werden. Der Rhythmus kann nach der einen Richtung gestört sein durch Abkürzung des diastolischen Intervalls, bis die Töne in gleichem Zeitabstand erfolgen und an das Ticken einer Uhr erinnern, so z. B. bei Palpitationen; oder die Töne folgen einander in gleichen Abständen auf Grund der Prolongation der Diastole, wobei sie dann an den Pendelschlag erinnern. In einer anderen Richtung kann der systolische Intervall derart abgekürzt sein, dass der zweite Ton dem ersten nahezu ohne wahrnehmbare Pause folgt: dies bedeutet einen ernsten Zustand und weist auf unvollständige Kontraktion des Ventrikels hin und in vielen Fällen auf drohende Erlahmung des Herzens.

Die über der Herzspitze hörbaren Geräusche können systolisch, präsystolisch oder diastolisch sein; unter diesen ist das systolische am häufigsten. Es ist gewöhnlich von zartem und blasendem Charakter; mitunter besteht ein musikalischer Beiklang oder das Geräusch ist rumpelnd und unbestimmt, selten ist es dagegen rauh und kratzend, wie es häufig bei Aortengeräuschen der Fall ist. Das über der Spitze hörbare systolische Geräusch bedeutet immer ein mehr oder minder starkes Regurgitiren durch die Mitralklappe und es ist erforderlich festzustellen, wie weit nach aussen von der Spitze das Geräusch zu hören ist und bis zu welchem Grade es den ersten Ton ersetzt, weil dies wichtige Momente

für die Abschätzung des Symptomes sind. Ein Spitzengeräusch ist zuweilen deutlicher im Liegen als in sitzender oder aufrechter Haltung, oder es wird erst durch Ausführung leichter Bewegungen hervorgerufen.

Ein systolisches Aorten- oder Pulmonalgeräusch kann auf die Spitze bezogen werden, es ist jedoch daselbst von verminderter Intensität und wird in der Regel nicht gegen die Axilla fortgeleitet.

Das präsystolische Geräusch, so benannt wegen des Umstandes, dass es dem durch die Herzsystole erzeugten ersten Tone vorausgeht, besitzt gewöhnlich vibrirenden Charakter. Im Allgemeinen deutet es das Vorhandensein von Mitralstenose an und entsteht durch das aus dem Vorhof in die Kammer durch das verengte Mitralostium einströmende Blut; es kann jedoch auch als ein temporäres Phänomen nach akuten Erkrankungen vorhanden sein. In einem frühen Stadium ist es von kurzer Dauer und steigt rasch in seiner Intensität an und endet abgerissen in den ersten Ton, wenn es durch die Vorhofsystole erzeugt und mit dieser übereinstimmend ist. Es kann aber auch sehr langgezogen sein; dasselbe beginnt dann in einer weit früheren Phase und correspondirt mit dem aktiven Dilatationsstadium der Ventrikeldiastole, welche der Vorhofsystole vorausgeht.

Ein über der Spitze hörbares, diastolisches Geräusch ist gewöhnlich jenes bei Aorteninsufficienz, von der Herzbasis durch die Herzwand zu der Spitze fortgeleitet.

Die Tricuspidalregion.

Die über der Tricuspidalis hörbaren Töne sind hauptsächlich die vom rechten Ventrikel ausgehenden; der erste Ton ist etwas lauter und kürzer, als jener über der Spitze und der zweite Ton verstärkt, wenn ein Hinderniss im Lungenkreislauf besteht.

Ueber dieser Partie vernimmt man systolische, präsystolische und diastolische Geräusche; das erstgenannte deutet wohl auf Tricuspidalinsufficienz hin, die beiden letzteren Varietäten sind zumeist von der Spitze oder von der Basis her fortgeleitete Geräusche und können zu diagnostischen Zwecken nicht verwerthet werden.

Die Aortenregion.

Ueber der Pulmonalis und über der Aorta muss insbesondere auf die Accentuation des zweiten Tones geachtet werden, weil sie auf gesteigerten Druck im Lungen- resp. im Körperkreislauf hinweist. Verdoppelung des zweiten Tones ist nichts Ungewöhnliches und bedingt durch ungleichzeitiges Schliessen der Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalis.

Die über der Aorta im rechten zweiten Interkostalraum hörbaren Geräusche können systolischer und diastolischer Natur sein. Ein systolisches Geräusch kann auf thatsächliche Stenose hinweisen, es ist aber häufiger veranlasst durch blosse Rigidität oder Rauigkeiten an den Klappenrändern oder durch Dilatation der Aorta oberhalb der Klappen, oder durch andere Momente, welche nicht nothwendigerweise eine Verengerung des Ostiums bedingen. Das Geräusch kann laut und rauh, von musikalischem oder zart blasendem Charakter sein. Ein diastolisches Geräusch ist gewöhnlich von blasendem Charakter und beweist nahezu unumgänglich eine Aorteninsufficienz, wobei es durch den regurgitirenden Blutstrom hervorgerufen wird. Man hört es zuweilen weiter unten über dem Sternum, oder etwas seitwärts von demselben an einem dem Aortenostium näher gelegenen Punkte, wenn man es in der sogenannten Aortenregion nicht vernimmt.

Die Pulmonalregion.

Auch über der Pulmonalis sind systolische und diastolische Geräusche zu hören, u. z. am besten im dritten linken Interkostalraum; sie deuten auf Stenose, oder auf Insufficienz der Pulmonalklappen hin. Diese Affektionen sind jedoch selten und dann gewöhnlich angeboren. Die über der Pulmonalis gehörten Geräusche sind meistentheils entweder von der Aorta oder von der Spitze her fortgeleitet, oder sie sind Blutgeräusche, abhängig von abnormem Verhalten des Blutes, können aber auch durch Vibrationen veranlasst sein, bedingt durch den Kontakt des Conus arteriosus mit der Brustwand. Ein diastolisches Aortengeräusch ist häufig lauter über der Pulmonalis als im zweiten rechten Interkostalraume und kann dort hörbar sein, wenn man es über der Aortenregion nicht vernimmt.

Zweites Kapitel.

Akute Endocarditis.

Akute Endocarditis bedeutet im strengen Sinne des Wortes eine acute Entzündung des Endokards, oder der die Herzwände innen auskleidenden Membran. Trotzdem manifestirt sich der Entzündungsprozess in der Regel hauptsächlich an den Klappen, so dass man unter der Bezeichnung Endocarditis gewöhnlich eine Entzündung der Herzklappen versteht. Die Mitral- und Aorten-

klappen sind am häufigsten ergriffen; sehr selten sind dagegen die Klappenapparate des rechten Herzens afficirt, ausgenommen als Resultat einer während des Intrauterinlebens auftretenden Endocarditis. Zudem muss auch daran festgehalten werden, dass die akute Endocarditis gewöhnlich von einer Myocarditis verschiedener Ausdehnung begleitet ist, welche die Herzwandungen ernstlich und dauernd schädigt.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. — Bei makroskopischer Untersuchung einer erkrankten Klappe findet man dieselbe mit kleinen, graugelben, opaken oder halbdurchsichtigen Gebilden bedeckt, den sogenannten Vegetationen, die namentlich nahe den Klappenrändern stärker ausgebildet sind. Bei mikroskopischer Prüfung sieht man, dass sie aus einer oberflächlichen Lage von Fibrin bestehen, in dessen oberem Lager zahlreiche aus dem Blutstrom abgelagerte Leukocyten eingebettet sind. Darunter befindet sich eine Schichte korpuskulärer Elemente und unterhalb derselben wieder ein Lager von Granulationsgewebe, welches sich durch Proliferation der Endothelzellen, als Resultat des Entzündungsprozesses, bildet. Die unpassender Weise so genannten „Vegetationen" sind somit einfach koagulirtes Fibrin und aus dem Blutstrom an einer entzündeten Oberfläche abgelagerte Leukocyten. Dieselben können zum Theile resorbirt, oder infizirt werden durch septische Mikroorganismen, wie es bei der ulcerösen Endocarditis der Fall ist; meistentheils unterliegt das Granulationsgewebe der Organisation und später der narbigen Schrumpfung, so dass die Klappen höckerig und missbildet, zuweilen an ihren Rändern verwachsen werden und daraus Insufficienz oder Stenose, oder auch beides resultirt. Ist die Mitralklappe affizirt, so sind in der Regel auch die Chordae tendineae mehr oder weniger in den Entzündungsprozess einbezogen; sie werden dadurch verkürzt, verdickt und verbildet und verlieren ihre Elasticität. Die Verkürzung und Verlöthung der feinen Verzweigungen nahe den Klappen kann so weit gedeihen, dass die Klappenränder direkt an die Papillarmuskel angeheftet zu sein scheinen.

Aetiologie. — Die akute Endocarditis ist in der Mehrzahl der Fälle eine Komplikation, oder besser eine essentielle Aeusserung des Rheumatismus. In Folge dessen begegnet man ihr häufig in Verbindung mit Chorea; nicht selten ist sie auch eine Folge von Scarlatina. Auch soll sie, wenn auch selten, bei Pneumonie und Variola, selbst nach Masern und Darmprozessen vorkommen; bei diesen Leiden lässt sie sich gewöhnlich auf die Anwesenheit von Mikroorganismen zurückführen und gehört demzufolge zur infektiösen Varietät.

Alter. — Sie ist gewöhnlich im Kindesalter und dem frühen Jünglingsalter, dagegen nach den mittleren Jahren selten. Sie kann auch während des Fötallebens vorkommen, wobei sie gewöhnlich auf das rechte Herz beschränkt bleibt.

Physikalische Zeichen. — Die Entwickelung eines Klappengeräusches, oder im Falle einer zweiten Attacke, einer Veränderung im Charakter eines bereits vorhandenen Geräusches ist das einzige beweisende Zeichen einer vorhandenen Endocarditis. Man findet die Endocarditis jedoch häufig erst bei der Obduktion in solchen Fällen, wo während des Lebens kein Geräusch zu hören war, sodass es wahrscheinlich wird, dass vielfach der Entzündungsprozess kurze Zeit früher schon im Gange ist, ehe sich ein Geräusch entwickelt. Daher ist es wichtig, nach anderen Anzeichen für ihr Vorhandensein zu suchen, welche der Entwickelung eines Geräusches vorausgehen, so unbestimmt und unsicher sie auch sein mögen. Unter diesen ist das bezeichnendste eine gewisse Veränderung des ersten Tones, der verdoppelt, gespalten, verlängert, von kratzendem oder rumpelndem Charakter sein kann, falls die Mitralis ergriffen ist. Die Herzaktion kann aufgeregt oder irregulär, die Zone der Herzdämpfung stark vergrössert sein, wenn der Entzündungsprozess auch die Muskelsubstanz des Herzens ergreift.

Diese unbestimmten Zeichen sind namentlich von Bedeutung, wenn sie in einem Falle vorhanden sind, in dem man eine Attacke von Endocarditis vermuthen muss und daher ist es erforderlich, solche Fälle möglichst frühzeitig zu erkennen. Natürlich werden wir in einem deutlich ausgesprochenen Anfalle von Rheumatismus beim Erwachsenen auf unserer Hut sein; bei Kindern sind jedoch, wie Dr. Cheadle betonte, die Gelenkmanifestationen gewöhnlich leichter Natur und beschränken sich auf flüchtige Schmerzen in den Gelenken, wobei das Herz häufig schon ergriffen ist. Die Symptome des Rheumatismus können derart unausgeprägt sein, dass sie der Beachtung entgehen und das Einsetzen der Endocarditis ein höchst schleichendes ist.

Ich will als Beispiel einen einschlägigen Fall anführen: P. D., 14 Jahre alt, in einem der grossen Londoner Geschäftshäuser angestellt, kam am 2. Januar 1897 in die ambulatorische Behandlung des St. Mary's Hospital. Er berichtete, er habe Tags zuvor, nachdem er zu Mittag Schweinefleisch genossen, erbrochen und klagte über Kurzathmigkeit. Es fand sich bei ihm leichte Cyanose, beschleunigte Athmung und eine Pulszahl von 132. Bei der Untersuchung der Brustorgane zeigte sich eine ausgesprochene Pulsation im Epigastrium, im 3., 4. und 5. linken Interkostalraum. Der Spitzenstoss war diffus und im linken 5. Interkostalraum dicht ausserhalb der Mamillarlinie. Die Herzdämpfung war vergrössert und nach rechtshin verbreitert, 1¼ cm über den rechten Sternalrand, nach links bis an die Mammillarlinie, nach oben bis in den 3. Interkostalraum. An der Spitze war ein lautes, systolisches, blasendes Geräusch zu hören, welches bis in die Axilla

fortgeleitet wurde, an der Basis, über der Aorta ein weiches, diastolisches Geräusch, das sich über das Sternum nach abwärts fortpflanzte. Es bestand kein ausgesprochenes Klopfen der Karotiden, der Puls war nicht von schnellendem Charakter, über der Herzbasis vernahm man einen deutlichen zweiten Aortenton und nebstdem das diastolische Geräusch; der zweite Pulmonalton war accentuirt. Die Leber war etwas vergrössert, Oedeme der Extremitäten bestanden nicht, dagegen rheumatische Verdickungen an Ellbogen und Knieen.

Die mit dem Knaben aufgenommene Anamnese ergab, dass er zwei Monate zuvor eine leichte Steifigkeit in den Knieen empfunden hatte und deswegen zwei Tage zu Hause geblieben war. Bald fühlte er sich wieder ganz wohl und war bis zu dem Tage, an dem er ins Hospital kam, wie gewöhnlich seinem Berufe nachgegangen. Er wurde sofort aufgenommen, sein Zustand wurde jedoch rapid schlechter, indem er an heftiger Dyspnoe und wiederholtem Erbrechen litt. Das diastolische Geräusch wurde ausgeprägter, der Puls von schnellendem Charakter, die Herzdilatation nahm zu, die Leber wuchs an Umfang, Oedeme der unteren Extremitäten stellten sich ein und wurden sehr bald sehr stark. Am 17. Februar starb der Kranke, 6½ Wochen nach seiner Spitalsaufnahme.

Die Steifigkeit in den Knieen, zwei Monate vor der Spitalaufnahme scheint das einzige Anzeichen einer rheumatischen Attacke gewesen zu sein, welch letztere zu so ernsten Herzstörungen Anlass gegeben hatte. Die Symptome derselben waren so geringfügiger Natur gewesen, dass der Knabe zweifellos mit einer bereits bestehenden Endocarditis und Myocarditis eine Zeit lang seinen Geschäften noch nachging, ehe er ärztliche Hilfe suchte und von dieser Zeit her datirte die Dilatation des Herzens. — Dieser Fall illustrirt die tückische Form, welche der Rheumatismus des frühen Jünglingsalters und der Kindheit annehmen kann, und beweist, wie viel Schaden das Herz bereits genommen haben kann, ehe irgend welche ernste Symptome den Kranken zur Schonung nöthigen.

Der Bericht über Gelenk- oder Gliederschmerzen mit leichten Fieberbewegungen bei Kindern soll uns demgemäss aufmerksam machen, auch wenn keine merkliche Gelenkschwellung oder Schmerzhaftigkeit besteht, das Herz nicht bloss bei dem ersten Besuche, sondern auch einige Wochen später noch von Zeit zu Zeit zu untersuchen. Eine Familiengeschichte von Rheumatismen, oder von einer vorausgegangenen Attacke von Chorea soll uns doppelt zu denken geben bezüglich solcher undeutlicher Symptome.

Trotzdem giebt es gewisse nicht zu missdeutende Gefahr-Symptome, nach welchen wir bei Kindern oder Adolescenten bei Verdacht auf eine rheumatische Affektion fahnden sollen. Es sind dies rheumatische Knötchen — kleine fibröse Wucherungen von Halberbsen-Grösse, oft auch weit darüber. Man findet dieselben in der Nachbarschaft der Gelenke über den Knochenvorsprüngen und sie sind daselbst mit ihrer Basis an die Fascien, die Sehnenscheiden, oder an irgend ein darunter lagerndes fibröses Gewebe

angeheftet. Die Haut ist über ihnen frei beweglich und man bringt sie am besten zur Ansicht, indem man das Gelenk, über welchem sie liegen, beugt, so dass sich die Haut anspannt. Sie wurden zuerst von Barlow[1]) und Warner beschrieben, und von Dr. Cheadle wurde in seinem ausgezeichnetan Buche über den Rheumatismus im Kindesalter auf ihre besondere üble Vorbedeutung nachdrücklich hingewiesen. Sie sind an sich schmerzlos und bereiten dem Kranken nur geringe, oder gar keine Beschwerden, sie weisen jedoch darauf hin, dass der Rheumatismus, dem sie ihre Entstehung verdanken, sich in dem betreffenden Organismus festgesetzt hat; dort wo sie in starkem Maasse vorhanden sind, da droht dem Herzen Gefahr und man muss auf wiederholte Attacken von Entzündungen am Herzen gefasst sein. Sie sind gewiss nicht in allen, oder kaum in der Mehrzahl der Fälle, in denen das Herz betroffen ist, vorhanden; man soll jedoch niemals eine sorgfältige Nachforschung nach ihnen unterlassen, weil sie von grosser klinischer Bedeutung sind. Bei Erwachsenen findet man sie selten.

Exsudative Erytheme, vom Typus des Erythema marginatum, seltener von papulösem oder urticariaartigem Charakter können bei Rheumatismuskranken vorkommen; man begegnet ihnen wohl nicht so häufig, als den beschriebenen Knötchen, sie können aber neben diesen oder für sich allein vorhanden sein.

Das Erythema marginatum dokumentirt sich durch leicht erhabene, etwa zehnpfennigstückgrosse Efflorescenzen mit scharf umschriebenen Rändern und durch dunkelrothe Färbung. Das Centrum des Fleckes wird gewöhnlich bald resorbirt und bekommt einen blassrothen oder bleichen Farbenton, während die Ränder weiterhin sich als schmale, erhabene rothe Bänder mit unregelmässigen Grenzlinien ausbreiten. Die Eruption ist gewöhnlich von einer leichten Temperatursteigerung begleitet, dauert einige Tage, um dann allmählich abzublassen und eine leicht bräunliche Verfärbung zu hinterlassen.

Erythema nodosum wird bisweilen als ein rheumatisches Symptom angesehen, es ist jedoch keineswegs sicher, dass es als ein solches zu betrachten sei.

Symptome.

Die Symptome sind keine besonders charakteristischen und gehen zum grossen Theile in jenen der rheumatischen Affektion unter, von welcher die Endocarditis ein Theil ist. Dyspnoe, eine

---

1) Transactions Internat. Med. Congress. London 1881.

Neigung zum tief Aufseufzen, ein Oppressionsgefühl in der Präkordialgegend, langdauerndes Fieber (in der Regel nicht höher als 37,5—38,5), eine neuerliche Temperaturerhöhung nach einer Periode der Ruhe, Vermehrung der Pulsfrequenz, dies sind durchweg Symptome, welche den Verdacht auf Endocarditis erwecken und während einer Attacke derselben vorhanden sein können; zum Zweck der Diagnosenstellung kann man jedoch auf diese allein sich nicht stützen.

Prognose.

Im Verlaufe einer Attacke von Endocarditis ist es nicht möglich, die Ausdehnung des Schadens an den befallenen Klappen genau zu bestimmen. Erst einige Zeit nach dem Aufhören des Entzündungsprozesses und nach dem Eintreten von gewissen kompensatorischen Veränderungen sind wir im Stande, die Ausdehnung der Läsionen abzuschätzen. Wenn sich im Verlaufe einer Attacke über der Aortagegend ein diastolisches Geräusch entwickelt, dann können wir sicher sagen, dass die Aortaklappen Schaden genommen haben und ein bestimmter Grad von Aorteninsufficienz dauernd resultiren wird. Dagegen ist es für die Mitralklappe, falls sich an der Herzspitze ein systolisches Geräusch entwickelt hat, nicht die nothwendige Folge, dass die Mitralinsufficienz, auf welche das Geräusch hindeutet, eine permanente bleibt, obgleich dies der Fall sein kann. Denn der das Mitralostium umgebende kontraktile Ring und die Papillarmuskeln können zeitweilig durch den Entzündungsprozess lahmgelegt sein, so dass die Klappen, zwar unbeschädigt, mit ihren Rändern nicht aneinanderschliessen und ein gewisses Maass von Regurgitation statthat. Sobald die Muskelfasern ihren Tonus mit dem Nachlassen der Entzündung wiedererlangen, können die Klappenzipfel wieder schlussfähig werden und das systolische Geräusch verschwinden. Sowie aber die Klappen selbst oder die Chordae tendineae ernstlich ergriffen sind, können erstere rigid und deformirt, letztere gerunzelt und verkürzt werden und daraus dauernde Insufficienz resultiren.

Falls sich die Klappen verdicken und an ihren Rändern aneinanderlöthen, entsteht eine Stenose des Orificiums, welche sich allmählich mit der narbigen Schrumpfung des jungen, organisirten, fibrösen Gewebes an der Basis der Klappen und rund um das Mitralostium steigert. Nicht selten besteht Insufficienz und Stenose gleichzeitig, indem die Klappen verdickt und herabgedrückt sind, so dass sie nicht wirksam funktioniren können, weil sie dort, wo

sie an den Rand des Orificiums angrenzen, gleichfalls angelöthet sind.

Diagnose.

Wenn keine Herzgeräusche vorhanden sind, dann ist eine Diagnose auf Endocarditis nicht möglich. Nicht immer ist es für den Anfang, wenn man ein Herzgeräusch nachweisen kann, leicht, zu entscheiden, ob dasselbe eine akute Endocarditis beweist oder nicht. Dasselbe kann durch eine frische oder durch eine alte Attacke von Endocarditis, durch Dilatation des Herzens oder durch Anämie bedingt sein. Wenn eine Hypertrophie oder eine andere kompensatorische Veränderung des Herzens vorliegt, so beweist dies wohl eine Klappenläsion älteren Datums; in einem solchen Falle müssen wir jedoch die Möglichkeit, resp. Wahrscheinlichkeit einer zweiten Attacke im Auge behalten und auf irgend eine Veränderung im Charakter des vorhandenen Geräusches, oder auf die Entstehung eines neuen Geräusches sorgfältig achten. Die Geschichte des Falles, das Vorhandensein von Knötchen, von Gelenkschmerzen oder anderen rheumatischen Manifestationen vermögen den Verdacht auf akute Endocarditis zu unterstützen und weitere solche Momente bilden irreguläre, leichte Temperatursteigerungen, Ruhelosigkeit und Dyspnoe, sowie andere Symptome der Störung der Herzthätigkeit. Die anämischen Geräusche finden an anderer Stelle Erörterung; die ganze Krankheitsgeschichte des Falles, das Aussehen des Patienten sowie der Charakter des Geräusches setzen uns gewöhnlich in den Stand, dasselbe richtig zu beurtheilen. Extrakardiale Geräusche, entweder durch Pericarditis oder durch Pleuritis bedingt, sind in der Regel leicht zu unterscheiden an ihrem scharfen, kratzenden oder reibenden Charakter, ihrem Standort und ihren Beziehungen zum Herzrhythmus.

Das durch die Kompression einer dünnen Schichte Lunge zwischen dem Herzen und der Brustwand entstehende Geräusch kann man dadurch ausschliessen, dass dasselbe bloss während der Inspiration auftritt, dagegen verschwindet, wenn man den Kranken anweist, eine tiefe Exspiration zu machen und dann den Athem anzuhalten.

Therapie.

Weder Medikamente, noch lokale Applikationen scheinen im Stande zu sein, das Fortschreiten einer Endocarditis zu hemmen, oder ihren Verlauf in merklichem Grade zu beeinflussen. Salicylpräparate, Alkalien, Chinin innerlich, dann Applikation von Blasenpflastern, Sinapismen, Blutegel und Eisbeutel über der Präkordial-

gegend sind versucht worden, es ist jedoch unmöglich, ihren Einfluss auf den Entzündungsprozess auch nur mit einiger Sicherheit abzuschätzen. Salicylpräparate und Salicin haben auf den Entzündungsprozess als solchen keinen Einfluss, wiewohl sie auf den rheumatischen Zustand zweifellos günstig einwirken; dagegen schwächen sie das Herz, wenn sie längere Zeit hindurch kontinuierlich genommen werden. Gegen Alkalien lässt sich weniger leicht ein Einwand erheben, namentlich wenn man sie in Verbindung mit Chinin giebt; sie mögen vielleicht die Tendenz zur Ablagerung von Fibrin an den Klappen durch Verringerung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabsetzen und rheumatische Knötchen mögen unter ihrem Einflusse verschwinden. Wir thun vielleicht am besten, wenn wir den Kranken im Bette halten und die Einzelsymptome behandeln, indem wir bloss eine Brausemischung von Chinin und Kali citricum geben. Keinesfalls soll man irgendwelche Massnahmen treffen, welche in irgend einer Weise die Kräfte des Kranken zu schwächen oder sein Uebelbefinden zu steigern geeignet sind. Der Kranke soll nicht bloss während des Anfalles, sondern durch einige Wochen, selbst durch Monate zu Bette belassen werden, bis genügend Zeit für die Erholung des Herzens und für die Ausbildung kompensatorischer Veränderungen verstrichen ist. Bei Kindern aus Rheumatikerfamilien muss besondere Vorsicht bezüglich aller der prämonitorischen Anzeichen von Rheumatismus oder Herzaffektion gebraucht werden und sobald irgend ein Verdacht rege wird, dass das Herz affizirt ist, soll das Kind im Bette belassen werden, bis jeder Zweifel beseitigt ist.

Infektiöse Endocarditis.

Bezüglich der richtigen Benennung dieses Leidens haben erhebliche Meinungsverschiedenheiten bestanden. Die Bezeichnung „ulceröse“ Endocarditis wurde wegen der Neigung zu Geschwürsbildung an den Klappenapparaten oder an anderen Stellen des affizirten Endokards angewendet. Das Wort „malign“ wurde von Prof. Osler gebraucht, wegen der ungünstigen Tendenz des Leidens. Ulcerationsbildung ist jedoch keineswegs eine unvermeidliche Konsequenz und Heilungen sind bekannt geworden, so dass keiner dieser Namen besonders passend ist. Andererseits scheint die von Dr. Dreschmann in seinem schönen Artikel über diesen Gegenstand in Allbutt's System of Medicine gewählte Bezeichnung „infektiös“ am passendsten zu sein, insoferne der essentielle Unterschied in klinischer Beziehung zwischen diesem Leiden und dem gewöhnlichen Typus der akuten Endocarditis in

der Anwesenheit von Symptomen der septischen Infektion nebst jenen, welche die Klappenläsionen bedingen, in erstgenanntem Falle besteht.

Aetiologie.

Ursachen. — Eine infektiöse Endocarditis kann als Komplikation irgend einer septischen Erkrankung — Pyämie, Puerperalfieber, Septicämie, oder von Pneumonie, oder irgend einem der Exantheme einsetzen. Sie kann auch bei einer geschwächten und



Fig. 4. — Zerstörung der Pulmonalklappen durch infektiöse Endocarditis.

herabgekommenen Person ohne besondere Ursache auftreten oder sich im Verlaufe einer chronischen Klappenerkrankung einstellen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. — Die krankhaften Prozesse, welche sich an den Klappen bei infektiöser Endocarditis abspielen, sind in manchen Beziehungen jenen analog, welche bei der einfachen akuten Endocarditis vorkommen; es besteht jedoch in der Regel grössere Zerstörung des Gewebes durch Geschwürsprozess und die erkrankten Theile zeigen nur geringe Tendenz, sich durch Organisation des Granulationsgewebes und

Narbenbildung wiederherzustellen. Die Chordae tendineae können geschwürig durchgerissen, die Klappen perforirt, aneurysmatisch erweitert oder mit grossen Massen von Vegetationen bedeckt sein.

Ausserdem ist die Erkrankung häufig nicht bloss auf die Klappen beschränkt, wie dies gewöhnlich bei einfacher Endocarditis der Fall ist, sondern die Endokardauskleidung des Herzens und der Innenfläche der den Klappen zunächst gelegenen grossen Gefässe kann gleichfalls mitbetheiligt sein. Fig. 4 illustrirt einen Fall, in welchem die Pulmonalisklappen nahezu gänzlich durch den ulcerösen Prozess zerstört und ihre Reste mit recenten, weichen

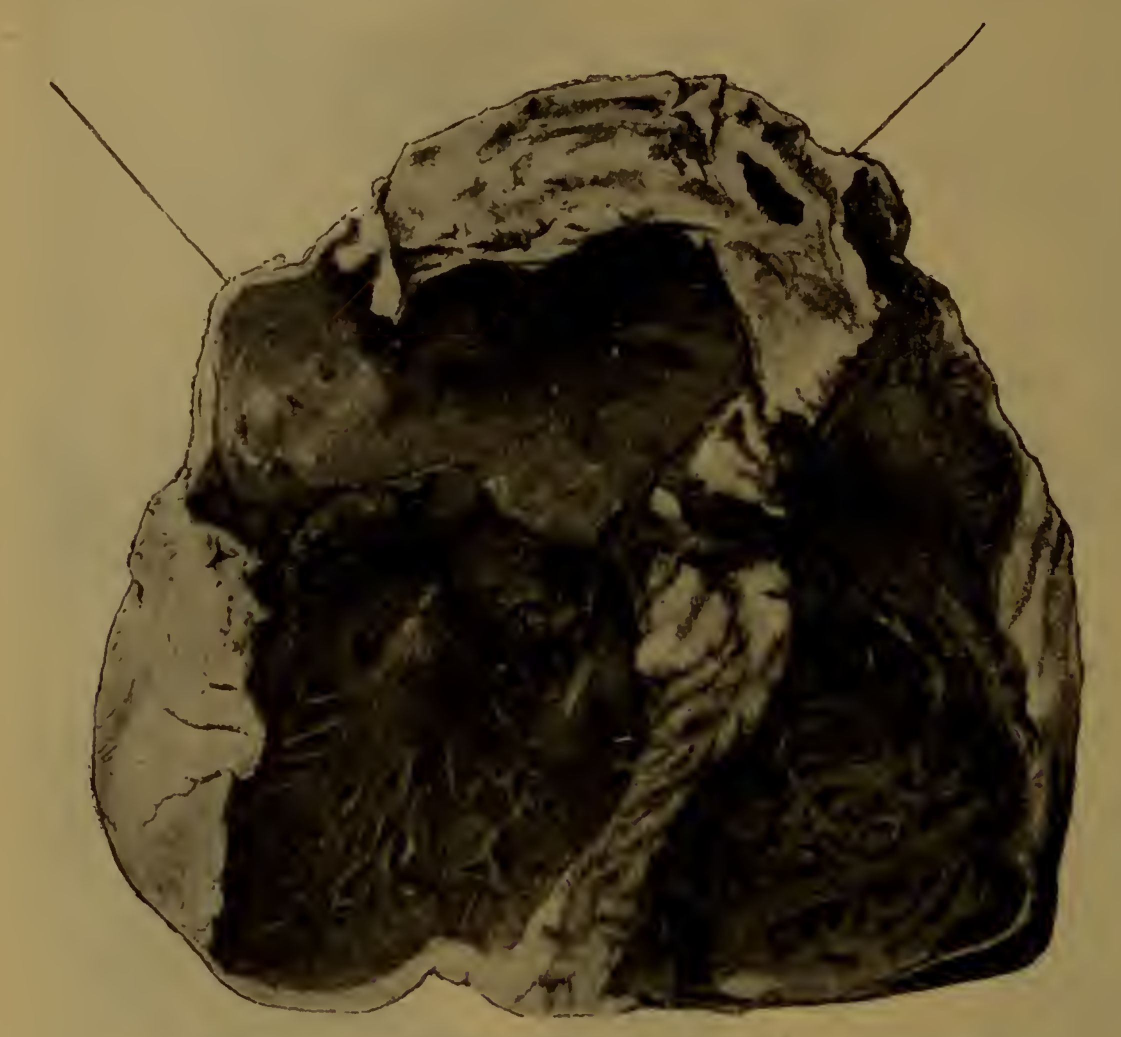


Fig. 5. — Vegetationen an der Mitralklappe.

Vegetationen bedeckt waren. Lange Streifen von Vegetationen sieht man auch in die Wandung der Pulmonalarterie eindringen. Diese enthielten insgesammt massenhaft Streptokokken.

In Fig. 5 sieht man ein Segment der Mitralklappe von einer mächtigen fungösen Masse von Vegetationen bedeckt, welche gegen das Orificium der Mitralis hin gerichtet ist; das übrige Segment ist zum Theil zerstört, an seinem Rande jedoch mit recenten Vegetationen bedeckt.

Mikroorganismen sind in den oberen Lagern der entzündeten Oberfläche der Klappen und des Endokards, welche von der infektiösen Endocarditis ergriffen ist, stets vorhanden. Die am häufigsten gefundenen sind der Mikrococcus pyogenes, der Staphylococcus pyogenes aureus, der Streptococcus pyogenes und der

Pneumococcus. Typhus-, Tuberkel-, Diphtherie-Bacillen oder Gonokokken sind zuweilen neben den pyogenen Mikroorganismen dann vorhanden, wenn die primäre Erkrankung Typhus, Tuberkulose, Diphtherie, resp. Gonorrhoe gewesen ist.

Durch Einspritzung von Reinkulturen der Mikroorganismen von einem Falle von infektiöser Endocarditis in die Jugularvenen von Kaninchen haben Dreschfeld und andere Autoren das Leiden bei Thieren, ohne vorher die Klappen zu verletzen, mit Erfolg hervorgerufen. Rosenbach und die meisten anderen Untersucher haben dagegen nur dann dabei Erfolg gehabt, wenn sie vorher die Aortenklappen mittelst eines durch die Karotis eingeführten Stachels verletzt hatten. Dass ein Trauma die Ansiedelung dieser Mikroorganismen erleichtert und ihre Wirkung begünstigt wird, müssen wir wohl erwarten, und wir finden auch klinisch, dass die infektiöse Endocarditis, wenn sie nicht einfach ein Accidens bei einem allgemeinen pyämischen Prozesse ist, in einem ziemlich erheblichen Prozentsatze der Fälle dann eintritt, wenn die Herzklappen durch einen Rheumatismus geschädigt wurden, oder deren Widerstandskraft durch irgend eine akute Erkrankung, wie Pneumonie, oder durch eine Entbindung, resp. bei einem überhaupt schwächlichen, herabgekommenen Individuum stark herabgesetzt ist.

Ungesunde Umgebung, Aufenthalt in Räumen mit fauligem Geruch oder Kloakengasen bereiten den Boden für die Infektion vor und sind wohl auch die aktive Quelle derselben. In einem Falle aus meiner Praxis, der einen Athleten mit einer leichten, chronischen Läsion der Aortaklappen betraf, war das einmalige Einathmen fauliger Kloakengase augenscheinlich der Ausgangspunkt einer Attacke von infektiöser Endocarditis, welche einen ungünstigen Ausgang nahm. Während er auf einem etwas unhygienischen Bache ruderte, passirte er die Mündungsstelle eines Kanales und athmete etwas von fauligen Gasen ein, die ihm, wie er sagte, sogleich ein Gefühl von Mattigkeit und Uebelbefinden erzeugten, und binnen wenigen Tagen entwickelten sich die Symptome einer infektiösen Endocarditis.

Einige Schwierigkeiten und Verwirrung für die Differentialdiagnose in pathologischer Beziehung zwischen der einfachen akuten Endocarditis und der infektiösen Form entspringt aus der Thatsache, dass nicht nur die Klappenläsionen bis zu einem gewissen Grade die gleichen sind, sondern dass an den Klappen die gleichen Mikroorganismen auch bei der einfachen Endocarditis im Befunde festgestellt wurden. In klinischer Beziehung ist das Verhalten der beiden Erkrankungen jedoch ein differentes, indem der grundlegende Unterschied darin besteht, dass wir bei der infektiösen

Form die Symptome einer Septicämie nebst jenen vor uns haben, welche aus der Klappenaffektion sich ergeben. In pathologischer Beziehung scheint der Unterschied der zu sein, dass bei der infektiösen Endocarditis die pyogenen Mikroorganismen, welche die Anhäufungen an den Klappen bedingen, stärker virulent, in grösserer Anzahl im Kreislauf vorhanden und in Folge der verminderten Widerstandsfähigkeit der Gewebe wachsen und sich vermehren, wodurch die Allgemeinerkrankung gemäss ihrer Wirkungsweise eine charakteristische wird, nämlich eine Septicämie zu der lokalen Klappenaffektion. Die Wege, auf denen die Mikroorganismen, welche sich an den Klappen ansiedeln, in den Kreislauf gelangen, sind mannigfache: durch die Haut, wie beispielsweise bei offenen Wunden; durch die Schleimhäute des Pharynx oder des Darmes; durch den Harn- und Geschlechts- oder durch den Respirationstrakt. Alle sind demnach zu einem oder dem anderen Zeitpunkte den Angriffen der pyogenen Mikroben ausgesetzt, welche zu dieser Form der Endocarditis Anlass geben, nur in einem geringen Verhältnisse der Anzahl der Fälle sind die Gewebe des Endokards besonders empfänglich.

Ausser den Veränderungen am Herzen, welche in manchen Fällen sehr geringe sind, bestehen gewöhnlich sekundäre Läsionen in verschiedenen Organen, so in den Nieren, den Lungen, der Milz, in der Leber, im Gehirn oder in den subcutanen Kapillaren in Folge von Embolie und, da die Emboli gewöhnlich pyogene Mikroorganismen enthalten, so resultiren nicht selten daraus Abscesse. Auch können durch Ansiedelung septischer Emboli im Lumen einer Arterie und durch sekundäre Entzündung ihrer Wandung Aneurysmen zu Stande kommen.

Der Typus der Erkrankung und die Symptome variiren in den einzelnen Fällen beträchtlich; man hat, entsprechend dem Vorherrschen spezieller Symptome, folgende Varietäten bei der Klassifikation festgehalten: die septische, die typhöse, die cerebrale und die kardiale.

Diese Eintheilung ist sicherlich irreführend und ungeeignet. Das essentielle Zeichen bei den drei erstgenannten Typen ist das Vorhandensein von pyogenen Mikroorganismen in so grosser Zahl und von so hohem Virulenzgrade im Kreislaufe, dass dieselben die Widerstandskraft ihres Wirthes sehr rasch überwältigen und rasch zu einem schlimmen Ausgange führen. Die Affektion des Endokards ist eine sekundäre und von geringerer Wichtigkeit, indem die Herzsymptome in der Regel wenig ausgesprochen sind. Es erscheint daher gerathen, diese Typen der Septicämie nicht unter die infektiöse Endocarditis einzureichen. Diese Benennung

sollte vielmehr für solche Fälle eingeschränkt werden, in welchen die pyogenen Mikroorganismen, die nicht mit so erheblicher Kraft ausgestattet sind, das Endokard, in der Regel den Klappenüberzug desselben, zum primären Angriffspunkt genommen haben, weil dessen Widerstandskraft durch vorausgegangene Erkrankungen oder durch andere Ursachen herabgesetzt ist. Obwohl dieselben schliesslich obsiegen, so nimmt die Erkrankung doch einen mehr chronischen Verlauf und die Herzsymptome sind vom Anfang an vorherrschend.

Mit diesem Vorbehalte sollen die aufgezählten einzelnen Typen hier kurz beschrieben werden.

Der *septische Typus* stellt gewöhnlich eine Komplikation irgend einer septischen Infektion, wie Puerperalfieber, Pyämie oder Septicämie dar. Schüttelfröste, profuse Schweisse, Fieber, Delirien, metastatische Abscesse, beschleunigter Puls und Respiration, sowie anderweitige Symptome der septischen Infektion sind demgemäss die im Vordergrunde der Erscheinungen stehenden Symptome; wenn hierbei keine verlässlichen Anzeichen einer Betheiligung des Herzens vorliegen, dann kann die Diagnose auf infektiöse Endocarditis sehr schwierig sein und ihr Vorhandensein während des Lebens ausser Kombination bleiben.

Beim *typhösen Typus*, so genannt, weil er in mancherlei Beziehung einen Typhus vortäuscht, sind die Symptome weniger ausgesprochen und die Krankheit nimmt einen verschleppteren Verlauf. Zu Anfang mag bloss intermittirendes Fieber bestehen, zuweilen selbst 2—3 Wochen hindurch, früher oder später jedoch wird der Kranke stumpf und apathisch und bietet die Zeichen einer schweren Intoxikation dar. Die Zunge wird trocken und braun, die Lippen mit Borken bedeckt und es können leicht mussitirende Delirien bestehen. Die Temperatur bleibt hoch, ist jedoch sehr irregulär und von Zeit zu Zeit können Schüttelfröste auftreten. Diarrhoe kann vorhanden sein, das Abdomen ist jedoch in der Regel nicht ausgedehnt. Die Zeichen der Herzerkrankung sind gewöhnlich undeutlich, die Diagnose wird jedoch früher oder später durch das Auftreten von Petechien oder von embolischen Infarkten klargestellt.

Cerebrale Gruppe. — Osler und Dreschfeld unterscheiden eine cerebrale Gruppe von Fällen, bei denen die hervorstechendsten Symptome jene einer Meningitis sind. Die Erkrankung besteht auch thatsächlich in Meningitis mit Endocarditis, wobei beide durch den gleichen Mikroorganismus bedingt sind. Die Symptome der Meningitis maskiren gewöhnlich jene der Endocarditis; Kopfschmerzen, Erbrechen, Delirien, Lähmung eines oder

mehrerer Gehirnnerven können vorhanden sein und gefolgt von Konvulsionen, Koma und Tod. Profuse Schweisse und Attacken von Embolien kommen vor, Schüttelfröste trifft man dagegen gewöhnlich nicht an. — Infolge der Ansiedelung eines septischen Embolus in einem Zweige eines Gefässes der Gehirnsubstanz kann ein Gehirnabscess zu Stande kommen.

Der *kardiale Typus.* — Dies ist die häufigste Varietät und die Infektion des Endokards ist in der Regel leicht zu erkennen, da die Aufmerksamkeit von Anfang an auf das Herz gerichtet ist. Sobald man ein Geräusch über einer Klappe entdeckt, irreguläre Temperatur, das Auftreten von Schüttelfrösten, von Zeit zu Zeit Zeichen von Embolien nachweisen kann, dann sind wir in die Lage versetzt, die Differentialdiagnose zwischen der einfachen und der infektiösen Endocarditis zu machen.

Im späteren Verlaufe der Erkrankung bildet ausgesprochene Anämie ein hervortretendes Symptom.

Die Erkrankung befällt in der Regel solche Personen, die bereits an einer chronischen Klappenaffektion, dem Ergebniss einer einfachen Endocarditis leiden und sie nimmt einen subakuten oder chronischen Verlauf. Das Einsetzen ist häufig höchst schleichend: abendliche Temperatursteigerungen mit Morgenremissionen sind eines der Frühsymptome und irreguläre Temperatur bleibt gewöhnlich während der ganzen Erkrankung bestehen. Schüttelfröste können in Intervallen auftreten, fehlen jedoch häufig. Zuweilen ist die Temperatur mehrere Tage nacheinander normal, dazwischen kommen dann Fieberanfälle mit irregulären Zwischenpausen vor. Es kann ferner Oppressionsgefühl oder Schmerz in der Herzgegend vorhanden sein.

Veränderungen im Charakter der Herzgeräusche kommen ebenso wie bei der einfachen rheumatischen Endocarditis vor. Wenn man das Geräusch genau beobachtet, so kann man die Aenderung in seinem Charakter und häufig die Abnahme seiner Intensität erkennen. Bei Mitralstenose kann das präsystolische Geräusch gänzlich schwinden, entstanden durch die Ablagerung von weichen Vegetationen an der Vorhofseite des Mitralostiums, welche dem Blutstrom im Wege stehen und zur Fortpflanzung der Vibrationen beitragen.

Die Bildung von Embolien ist ein höchst charakteristisches Vorkommniss. Die Anzeichen von zahllosen kleinen Embolis bestehen in unzählbaren Hautpetechien; die Emboli können auch geringer an Zahl oder grösser sein und in einem Blutgefässe im Gehirn, in den Nieren oder den Lungen stecken bleiben und zu Hemiplegie, Hämaturie, Hämoptyse und zu anderen Symptomen

Anlass geben. Sie können ferner in der Leber oder in der Milz sitzen, zu Schmerzen und Druckempfindlichkeit, vielleicht auch zu Vergrösserung der genannten Organe mit Exacerbationen des Fiebers führen; sie dringen ein andermal in einen Ast der A. mesenterica und bedingen Gangrän eines Darmabschnittes und tödtliche Peritonitis. Mitunter sind eine oder mehrere der grossen Arterien der Extremitäten embolisirt.

Dauernde Hämaturie und Albuminurie, nicht durch Embolien bedingt, sondern durch hämorrhagische Entzündung der Nieren, bilden eine nicht seltene Komplikation.

Die Zunge ist häufig dick belegt, insbesondere in den späteren Stadien der Erkrankung und häufiges Erbrechen kommt vor. Mit dem Fortschreiten der Affektion wird der Kranke immer mehr

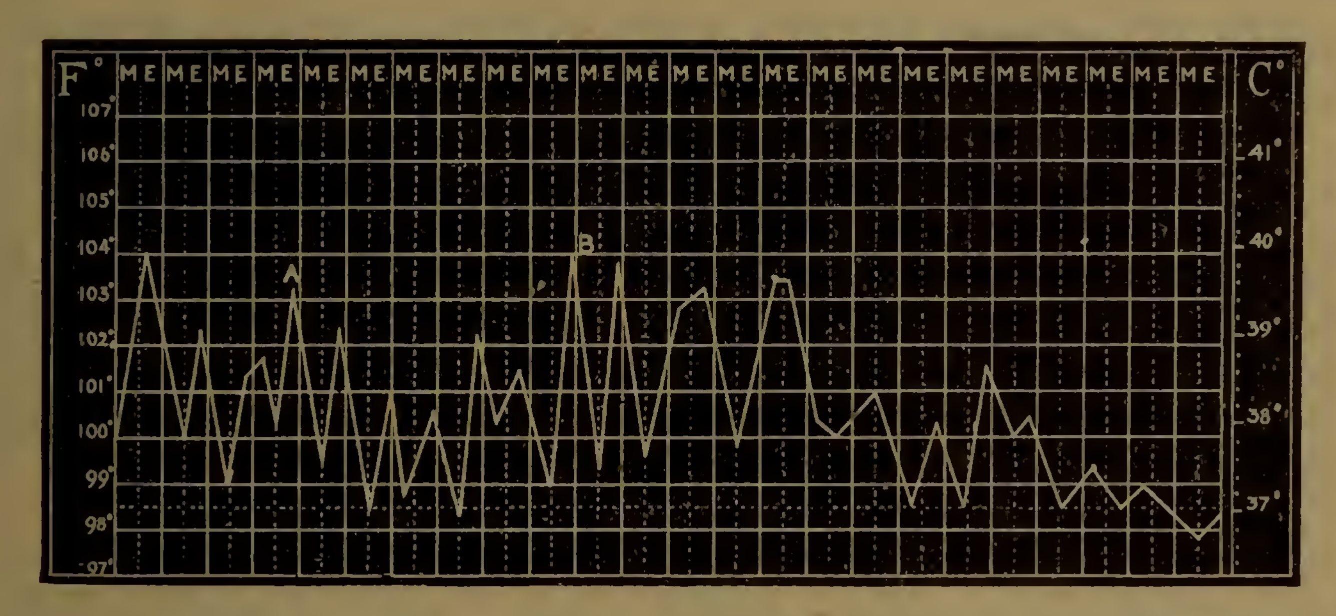


Fig. 6. — Temperaturkurve in einem Falle von infektiöser Endocarditis.

anämisch und das Gesicht des Kranken nimmt eine schmutzig blassgelbe Farbe an, wobei die Wangen gefärbt sein können. Das Leiden kann binnen wenigen Wochen letal enden; die durchschnittliche Dauer beträgt jedoch zwei bis fünf Monate, selbst länger.

Die obenstehende Temperaturkurve aus einem späteren Stadium eines schweren Falles zeigt die ausserordentlichen Unregelmässigkeiten im Temperaturlaufe, welche vorkommen können.

Es bestanden Zeichen von Infarcirungen der Niere, resp. der Milz, als die Temperatur auf 103 und 104° F. (39,6 und 40° C.) anstieg. (Die markirten Punkte A und B der Tabelle.)

Diagnose.

Vom *Typhus* unterscheidet sich die typhöse Form der infektiösen Endocarditis durch das Auftreten von Schüttelfrösten und die Symptome der Embolisirung, ferner durch das Fehlen des charakteristischen Typhusexanthems. Die abdominellen Symptome stehen nicht im Vordergrunde, es besteht keine ausgesprochene

Schwäche und auch selten Meteorismus; obwohl Diarrhöen vorkommen können, so sind die Stühle doch nicht von erbsenpurée-artigem Charakter. In zweifelhaften Fällen kann die Widal'sche Probe von Nutzen sein; in der Regel stellt aber der Verlauf des Falles bald die Diagnose klar.

Von der *einfachen rheumatischen Endocarditis* unterscheidet sich die infektiöse Form durch das prolongirte, intermittirende Fieber, ferner durch das Auftreten von Schüttelfrösten und Infarkten; die fortschreitende Anämie, welche das Leiden gewöhnlich begleitet, ist gleichfalls sehr charakteristisch, jedoch auch in Fällen von subakuter rheumatischer Endocarditis, in welchen auch für einige Zeit irreguläre Temperaturen bestehen können, kein seltenes Ereigniss.

Immerhin ist es schwierig eine scharfe Grenzlinie zu ziehen gegenüber prolongirten subakuten Attacken von Endocarditis, wie sie bei Kindern vorkommen, wobei die Temperatur durch einige Wochen sich zwischen dem Normalen und 37,8—38,4 bewegt, das Herzgeräusch von Zeit zu Zeit seinen Charakter ändert und das Kind immer mehr anämisch wird. Obwohl die Temperatur nicht eben hoch war, Schüttelfröste oder Anfälle von Embolisirung nicht vorkamen, so ist es doch wahrscheinlich, dass in vielen dieser Fälle die bakteriologische Untersuchung das Vorhandensein von pyogenen Mikroorganismen an den Klappen nachweisen würde.

Bakteriologische Untersuchungen des Blutes würden wohl für die Differentialdiagnose von grossem Werthe sein und sind auch von manchen Seiten eifrig betrieben worden.

Bei der septischen Varietät der infektiösen Endocarditis und in Fällen von Septicämie können in der Regel pyogene Mikroorganismen aus dem Blute isolirt und gezüchtet werden; bei der kardialen Varietät dagegen können sie dem Nachweise entgehen, da sie nicht in so reicher Anzahl vorhanden sind. Dreschfeld u. a. haben gefunden, dass selbst bei wiederholten bakteriologischen Untersuchungen des Blutes pyogene Mikroorganismen bei chronischen Herzerkrankungen nicht gefunden werden, selbst wenn die Autopsie nachher beweist, dass der betreffende Fall zweifelos eine infektiöse Endocarditis gewesen sei.

Prognose.

Die Prognose ist in allen Fällen eine sehr ernste. Die Erkrankung ist derart schlimmer Natur, dass für dieselbe die Bezeichnung „malign“ angewendet wurde. Trotzdem liegen Berichte über Heilungen vor, wenn dieselben auch selten sein mögen. Der chronische oder kardiale Typus ist der einzige, in dem noch

Grund zu Hoffnungen besteht; die akuteren und virulenteren Varietäten enden unfehlbar letal.

Therapie.

Zahlreiche Mittel wurden ohne Erfolg versucht. Die Salicylpräparate sind mehr als nutzlos; antiseptische Mittel, wie Natrium sulfocarbolicum, Salol, Natr. benzoicum wurden versucht, haben aber keinen Nutzen bewiesen.

Tonica, wie Chinin, Eisen und Arsen sind darum noch am ehesten von Erfolg, weil sie die Kräfte des Kranken erhalten helfen, wenn sie auch den Verlauf der Erkrankung nicht merklich beeinflussen.

In einem Falle von infektiöser Endocarditis, welcher bei einer alten Mitralstenose hinzutrat und bei dem beide Radialarterien embolisirt wurden, trat unter freiem Gebrauche von Quecksilber Heilung ein. Der Kranke starb dann einige Jahre später und bei der Autopsie zeigte die obere Fläche der Mitralklappe und die angrenzende Partie des Vorhofes eine opake, weissliche Narbe. — Ich sah ferner in einem Falle die subcutane Injektion einer Reinkultur von Hefe die Krankheit hemmen und in einem zweiten eine deutliche vorübergehende Besserung der Symptome herbeiführen. Leider kann man trotzdem auf diese Mittel nicht bauen.

Von mancher Seite wurden auch gute Erfolge mit dem Antistreptokokkenserum berichtet und nach Analogie müsste man schliessen, dass es gute Dienste leisten sollte; allein, da die Varietäten des Streptococcus mannigfaltige sind und eine jede ein anderes Serum erfordern würde, die Infektion selbst aber zudem eine gemischte sein kann, so bleibt es eine höchst schwierige Sache, den richtigen Organismus auszuwählen, von dem man das Serum zum Zwecke der Injektion herstellen soll.

Chronische Endocarditis.

Unter dieser Bezeichnung verstehen wir gewisse entzündliche Affektionen der Klappenapparate, welche während oder nach der mittleren Lebensepoche schleichend einsetzen und mit degenerativen Veränderungen, als Arteriosklerose und Atherom bekannt, verknüpft sind.

Aetiologie.

Zu den bestgekannten Ursachen der chronischen Klappenerkrankungen zählen Gicht und Nierenaffektionen, Bleivergiftung und jener Zustand, welchen Murchison Lithämie benannt hat, eine Folge excessiven Essens und Trinkens nebst mangelhaften

Ausscheidungsprozessen, — all diese Zustände vereint mit hoher Arterienspannung. Klappenerkrankungen von gleichem Charakter sind auch bei Männern sehr verbreitet, welche gewissen schweren Berufsarten obliegen, so bei Bergleuten, Kohlengräbern, Grobschmieden oder Soldaten. Es muss betont werden, dass der eigentliche Faktor bei der Entstehung chronisch degenerativer Veränderungen an den Klappen auf dem Wege dieser schweren Bethätigungen erst aus den Untersuchungen und den kritischen Darlegungen von Clifford Allbutt, Milner, Fothergill u. A. näher bekannt wurde. Die Ursache liegt in dem übermässigen Drucke innerhalb oder auf der Aorta. Bei den erwähnten Berufen entsteht der hohe Druck durch Anstrengungen in erzwungenen Stellungen oder durch Arbeiten solcher Art, dass sie längerdauernden Glottisverschluss und Fixirung des Thorax bei angehaltenem Athem bedingen. Der auf den Thoraxinhalt ausgeübte Druck wirkt nothwendiger Weise auch auf die Blutsäule in der Aorta und giebt zu einem forcirten und heftigeren Klappenschluss an deren Ursprungsstelle Anlass. Wenn in der Aorta ein hoher Druck besteht, dann ist gleichzeitig auch mehr Kraft erforderlich, um das Blut aus dem Ventrikel herauszutreiben und dieser Umstand lastet der Mitralis und den Chordae tendineae eine übermässige Arbeit auf. Ein heftiger Stoss siebzig oder achtzig mal in der Minute bedingt im Laufe der Zeit einen chronisch irritativen Prozess und hat gleichzeitig auf die Cirkulation in dem Klappenapparate selbst vermuthlich Einfluss, so dass die degenerativen Veränderungen hierdurch begünstigt werden. Aehnliche Folgen werden durch die hohe arterielle Spannung, wie sie habituell bei Gicht, Nierenkrankheiten und anderen Systemerkrankungen vorhanden ist, hervorgerufen. Die auf den Klappen ruhende Last mag dabei keine so grosse sein, als bei schweren Anstrengungen der erwähnten Art, allein jene ist eine mehr kontinuirliche, dauert in den Arbeitspausen ebenso an, wie während der Anstrengungen und bei Tage ebenso wie bei Nacht. Gemäss der Häufigkeit, mit der man der hohen Arterienspannung in und nach der Mitte des Lebens begegnet, ist dieselbe als Ursache von Klappenläsionen weit wichtiger als die Art des Berufes.

Die Aortaklappen leiden, wie zu erwarten, am meisten und neben den Klappenläsionen besteht häufig die allgemeine Erweiterung der Aorta, durch die gleiche Ursache bedingt.

Syphilis ist nicht selten die Ursache chronischer Veränderungen an den Klappen. Der Prozess ist dann ein rapiderer und destruktiverer als bei den eben beschriebenen Affektionen und setzt gewöhnlich in einer früheren Lebensepoche ein, sehr häufig bereits

vor der Lebensmitte. Am öftesten sind die Aortaklappen befallen und die Insufficienz tritt weit rascher ein, als bei chronischer Entzündung der Klappen in Folge von hoher Arterienspannung.

Im *höheren Alter* ist ein gewisser Grad von Verdickung oder Rauhigkeit der Aorta- oder Mitralklappe, welche zur Entstehung eines Geräusches führen kann, nichts Ungewöhnliches.

Im *frühen Lebensalter*, während der Pubertät scheint die Mitralstenose schleichend einzusetzen, als das Resultat eines chronischen Entzündungsprozesses, welcher weder dem Rheumatismus, noch der akuten Endocarditis zugerechnet werden kann. Man trifft dieselbe gewöhnlich bei jungen anämischen Mädchen.

Anatomisches.

Die Klappen werden verdickt, insbesondere an ihren Rändern und verlieren ihre Elasticität. Bei mikroskopischer Prüfung zeigt sich die äussere Schicht aus dichtem, fibrösem Gewebe bestehend, in welches Kalkplatten eingebettet sein können, wenn die degenerativen Veränderungen bereits vorgeschritten sind. Zuweilen findet man kleine Klappenaneurysmen und bei übermässigen Anstrengungen kann es zu Ruptur der Klappe kommen. Die Chordae tendineae sind zuweilen verdickt und verkürzt, sind jedoch bei chronischer Endocarditis weniger affizirt, als bei akuter.

Ein gewisser Grad von Stenose kann dabei zu Stande kommen; Insufficienz ist jedoch häufiger. Die Aorteninsufficienz entsteht häufig durch Zerrung des Orificium aortae als Theilerscheinung der allgemeinen Erweiterung der Aorta.

Die *Symptome und physikalischen Zeichen* variiren entsprechend der erkrankten Klappe und sollen später in den einzelnen Kapiteln über die verschiedenen Klappenerkrankungen Erörterung finden.

Drittes Kapitel.

Die Klappenfehler des Herzens.

Relative Häufigkeit der verschiedenen Klappenfehler. — Die beim Studium eines Falles von Klappenfehler in Betracht kommenden Momente. — Die physikalischen Zeichen. — Herzgeräusche; ihre Bedeutung mit Bezug auf den Sitz und auf die Ausdehnung des Fehlers. — Veränderung der Herztöne. — Der Puls; seine Wichtigkeit für die Diagnosenstellung.

Die Herzkrankheiten werden in Struktur- und in Klappenerkrankungen eingetheilt, je nachdem die krankhaften Veränderungen die Muskelwandungen oder die Klappen betreffen. Ausser-

dem giebt es auch noch funktionelle Störungen, welche gleichfalls unter die Herzaffektionen eingereiht werden müssen.

Zunächst sollen die Klappenfehler besprochen werden: sie sind dasjenige, was man gewöhnlich unter Herzkrankheiten versteht und sind auch wegen ihrer Häufigkeit am wichtigsten. Wir wissen mehr über dieselben und können in ihrer Diagnose sicherer gehen, vermöge der Geräusche, zu denen Alterationen der Klappenapparate Anlass geben. Wir sind auch bei der Beurtheilung der Ausdehnung der Läsion in einer günstigeren Lage und können bei den Klappenfehlern eine präcisere Prognose stellen als bei den strukturellen Erkrankungen. Die Abschätzung der durch einen bestimmten Grad von Verengerung eines oder des anderen Orificiums bedingten Stenose oder des Grades von Regurgitation in Folge von Insufficienz einer Klappe, ist ein der Lösung zugängliches hydrostatisches Problem; eine solche definitive Lösung kann aber nicht erlangt werden, wenn wir uns bei einer Strukturerkrankung über die Kontraktionskraft und Dauerhaftigkeit der Muskelfasern in einem bestimmten Stadium der Degeneration ein Urtheil bilden sollen.

Die relative Häufigkeit der einzelnen Klappenfehler.

Die Klappenfehler des linken Herzens bilden bei weitem die zahlreichste und wichtigste Gruppe der Klappenerkrankungen. Primäre Klappenfehler des rechten Ventrikels sind im Vergleich dazu selten; dagegen kommt Tricuspidalinsufficienz nicht selten als eine sekundäre Folge einer vorausgehenden Klappenaffektion des linken Herzens oder von Lungenaffektionen vor.

Die Reihenfolge der Häufigkeit ist nach Walshe: Mitralinsufficienz, Aortenstenose, Aorteninsufficienz, Mitralstenose, Tricuspidalinsufficienz, Pulmonalstenose, Pulmonalinsufficienz, Tricuspidalstenose.

Die häufigeren Kombinationen von zwei oder drei Affektionen sind nach demselben Autor: Aortenstenose und Mitralinsufficienz; Aortenstenose und -Insufficienz; Mitralininsufficienz und Aorteninsufficienz; Mitralinsufficienz mit Aorteninsufficienz und -Stenose; Mitralinsufficienz und -Stenose mit Aortenstenose und Tricuspidalinsufficienz; Tricuspidal- und Mitralstenose.

Mit Beziehung auf diese Eintheilung ist in erster Linie zu bemerken, dass die Aortenstenose gewiss nicht an zweiter Stelle in der Häufigkeitsskala der Herzfehler stehen sollte; nach meinen Erfahrungen ist ein Fall von reiner Aortenstenose verhältnissmässig selten. Die Erklärung für die Einreihung nach Walshe ist zweifellos die, dass er alle Fälle, in denen ein systolisches Geräusch

über der Herzbasis zu hören war, als Aortenstenose klassifizirt. Dieses Geräusch kann aber durch andere Ursachen entstehen, als durch thatsächliche Stenose. Ich habe seit langem gefunden, sowohl durch Beobachtung am Krankenbette, als auch im Sezirsaale und auch seit Jahren gelehrt, dass, während ein systolisches Aortengeräusch eines der allerhäufigsten Klappengeräusche ist, wirkliche Verengerung des Ostiums unter die seltensten Klappenfehler zählt, so dass ich dieselbe an dritte, selbst an vierte Stelle plaziren möchte.

Einige statistische Daten von Obduktionen bezüglich dieser Frage, welche Dr. Sidney Phillips vor einigen Jahren für mich gesammelt hat, dürften von Interesse sein. Unter 151 Fällen von Herzaffektionen waren bloss 11 von Aortenstenose, 49 von Mitralinsufficienz, 53 von Mitralstenose und 38 Fälle von Aorteninsufficienz. Diese Zahlen geben wohl nicht genau das Frequenzverhältniss der Klappenerkrankungen wieder, sie unterstützen jedoch die Behauptung, dass die Aortenstenose die seltenste Form ist. Die Aortenstenose muss daher, sei es für sich, oder in Verbindung mit einem anderen Herzfehler in der Liste weiter nach rückwärts gestellt werden. Nach meinen Erfahrungen wäre die Reihenfolge die nachfolgende: Mitralinsufficienz, Mitralstenose, Aorteninsufficienz, Aortenstenose. Unter den Kombinationen von zwei oder mehreren Klappenfehlern nehmen Mitralinsufficienz und -Stenose, Aorten- und Mitralinsufficienz, Aorteninsufficienz und -Stenose die ersten drei Stellen ein. Bei Weitem der häufigste Fehler des rechten Herzens ist die Tricuspidalinsufficienz, welche nicht als primärer, sondern bloss als sekundärer Fehler vorkommt, entweder neben schweren Klappenfehlern des linken Herzens, oder bei Lungenkrankheiten, wie chronische Bronchitis, welche für den Lungenkreislauf ein Hinderniss abgeben. Andere Klappenfehler des rechten Herzens sind verhältnissmässig selten, ich möchte jedoch die Tricuspidalstenose, welche mit Mitralstenose vereint sein kann, vor die Pulmonalstenose oder -Insufficienz stellen.

Klinisches über die Klappenfehler.

Beim Studium eines Falles von Klappenerkrankung des Herzens sind folgende Punkte in Erwägung zu ziehen.

1. Die affizirte Klappe und die mit dem Klappenfehler verknüpften relativen Gefahren.
2. Der thatsächliche Zustand des Ostiums und der Klappe — der Grad der Stenosirung oder das Maass der Regurgitation, zu welchen der Fehler Anlass giebt.

3. Der Ursprung des Klappenfehlers, ob durch akuten Rheumatismus, durch degenerative Veränderungen, oder durch andere Ursachen bedingt
4. Der Grad der Gesundheit und Kraft in funktioneller Hinsicht und der Ernährung; zunächst bezüglich des Herzens selbst, zweitens bezüglich der Gewebe im Allgemeinen. Inwieweit und für wie lange kompensatorische Veränderungen erwartet werden dürfen. Bei der Betrachtung dieser Frage kommt der Familiengeschichte ein wichtiger Platz zu.

Lokalisation des Klappenfehlers. — Bedeutung der Herzgeräusche.

Das Hauptmoment bei der Lokalisation einer Klappenerkrankung des Herzens bildet ein Geräusch, welches entweder durch ein Hinderniss gegenüber dem Blutstrom, wenn ein oder das andere Ostium verengt oder rauh geworden ist, oder durch Regurgitation des Blutes, falls eine Klappe nicht mehr ganz gut schliesst, zu Stande kommt. Der Ausdruck Stenose oder Verengerung wird gebraucht, um den Zustand des Ostiums zu kennzeichnen, welches verengt ist, indem die Folge dieser Verengerung dann eine Behinderung des Blutstromes wird; der Ausdruck Insufficienz (oder Inkompetenz) wird gebraucht zur Charakterisirung des Zustandes einer Klappe, welche das Ostium, an welches sie gestellt ist, nicht mehr ordentlich verschliesst, wobei die Regurgitation oder der Blutrückfluss den funktionellen Effekt dieses Fehlers ausdrückt. Es ist ganz gut, so weit als möglich, eine Unterscheidung zwischen Bezeichnungen, welche auf die Strukturveränderungen hinweisen und jenen, welche die aus denselben hervorgehenden funktionellen Störungen ausdrücken, zu treffen; die Ausdrücke „Obstruktion“ und „Regurgitation“ sind jedoch so gebräuchlich, dass sie sehr häufig dort Anwendung finden, wo „Stenose“ und „Insufficienz“ exakter wären.

Mittelst der Geräusche erkennen wir, welche Klappe affizirt und welcher Natur diese Affektion ist — entweder eine solche mit Obstruktion oder eine mit Regurgitation — sie weisen aber insgesammt nicht auf den Grad der Schädigung hin, welche eine Klappe erlitten hat. Es kann ein sehr lautes Geräusch bei einer sehr geringfügigen Veränderung zu Stande kommen und andererseits kann ein kaum vernehmbares Geräusch sehr weitgehenden Zerstörungen der Klappen entsprechen. Einige Aufschlüsse lassen sich aber trotzdem durch ein sorgfältiges Studium der Geräusche gewinnen.

Verschiedenartiger Charakter der Geräusche; ihre Bedeutung hinsichtlich der Beurtheilung des Grades des Klappenfehlers.

Die Geräusche unterscheiden sich in verschiedenen Beziehungen: ihrer Intensität nach sind sie laut oder leise; der Dauer nach lang oder kurz; sie können von blasendem, musikalischem, gemischtem, rauhem, vibratorischem, oder weichem Charakter sein. Sie können mit einem Accent beginnen oder allmählich zu einem Maximum der Intensität ansteigen.

Ein lautes Geräusch ist im Ganzen von weit weniger ernster Bedeutung, als ein zartes, schwaches. Es weist zunächst einmal auf die Kraft der Herzaktion hin und auf die Lebhaftigkeit des Kreislaufes; Herzschwäche stellt aber andererseits die grösste Gefahr dar. Während andererseits eine rauhe Ecke in einem weiten Loch bei Aorten- oder Mitralinsufficienz Schwingungen erzeugt, durch die ein lautes Geräusch entsteht, vermag ein blosser Schlitz in einer membranösen Klappe oder ein an einem Ende freihängender Fibrinfaden leichter noch einen solchen Effekt zu erzielen.

In einem Falle, den ich gemeinsam mit Dr. Parrott in Hayes gesehen habe, war seit 15—20 Jahren ein derart lautes systolisches Mitralgeräusch vorhanden, dass man es über die Länge eines Billardtisches deutlich hören konnte; es hatte aber nicht die geringsten Symptome hervorgerufen, bis Herzdilatation in Folge von äusserster Ueberanstrengung zu Stande kam. In einem anderen Falle, den ich sah, bestand gleichfalls ein sehr lautes Geräusch, ohne dass während mehrerer Monate der Beobachtung irgend ein bedeutsameres Symptom sich einstellte. Es war ein systolisches Aortengeräusch und durch die Kleider des Kranken einen halben Meter, oder mehr von der Brust entfernt, zu hören. In einem anderen Falle fand sich nach dem Tode, dass ein nahezu ebenso lautes Geräusch durch einen feinen Fibrinfaden am freien Rande einer Aortenklappe erzeugt worden war. Der Kranke war wegen Herzkrankheit und Hydrops in's St. Mary's Hospital gesendet worden; dort fand man jedoch, dass der Hydrops von der Leber ausging und dass das Herz an der Entstehung der Symptome keinen Antheil hatte. Die Todesursache war Lebercirrhose und ausser dem oben erwähnten Befunde an einer Aortaklappe bestand keinerlei Herzaffektion. Andererseits trifft man Fälle, in denen der Puls auf eine erhebliche Aortenregurgitation hinweist, während man kein diastolisches Geräusch hört und in denen sich dann ein Geräusch allmählich von selber entwickelt, sobald der Kranke zu Kräften kommt und sich aus einem Zustande äusserster Erschöpfung erholt. Bei Mitralstenose ist es etwas sehr Gewöhnliches, dass

3*

Geräusche mit dem Auftreten schwerer Symptome verschwinden und wiedererscheinen, sobald diese durch die Behandlung beseitigt werden. Es darf aber keineswegs der Schluss gezogen werden, dass ein zartes oder schwaches Geräusch nothwendigerweise auf Herzschwäche oder auf eine stark geschädigte Klappe hinweist; eine Verminderung in der Intensität eines Geräusches, sei es eine allmähliche oder eine plötzliche, kann dagegen die durch die übrigen Symptome gebotene üble Vorhersage bekräftigen.

Der *Charakter eines Geräusches* — seine Rauhigkeit, sein vibrirender Charakter oder seine Zartheit — mag diagnostische Bedeutung besitzen, wie später dargelegt werden soll, derselbe giebt jedoch keinerlei Aufschluss in Bezug auf die Ausdehnung der Strukturveränderungen oder der funktionellen Störungen. Ein musikalisches Geräusch würde zu seiner Entstehung entweder einen sehr feinen Spalt mit dünnen Rändern erfordern, oder eine dünne Membran, die wie eine Saite zu schwingen vermag und würde daher mit einer tiefgreifenden Erkrankung unvereinbar erscheinen; dies kann jedoch nicht als eine unumstössliche Regel abgeleitet werden. Ein musikalischer Ton ist oft in der Mitte eines blasenden Geräusches oder am Beginne, resp. am Ende eines solchen zu hören. Ein langes Geräusch weist gewöhnlich, mit Ausnahme der Fälle von Mitral- oder Aortenstenose auf ein Frühstadium, auf eine relativ geringfügige Erkrankung und auf eine ausreichende Herzaktion hin. Ein kurzes Geräusch ist nicht von Bedeutung für die Prognose, es ist aber sehr häufig ein Hinweis auf zerstörte Klappen und auf ein erlahmendes Herz: es kann beispielsweise darauf hindeuten, dass das Ostium, insbesondere bei Aorteninsufficienz, so weit ist, dass das zurückfliessende Blut durch dasselbe rasch und mit einem sehr geringen Hinderniss durchtritt; bei einem Mitralfehler, dass die Systole kurz und unvollständig ist, das Herz auf dem Punkte des Erlahmens.

Der *Accent* (Ictus) zu Anfang eines Geräusches ist insbesondere beim diastolischen Regurgitationsgeräusch der Aorteninsufficienz zu hören, wo er den zweiten Ton repräsentirt; er ist wichtig, weil er zeigt, dass die Klappen noch als Hemmung gegen den Rückfluss des Blutes aus der Aorta wirken. Er hat in geringerem Grade die gleiche Bedeutung bezüglich des Erhaltenseins des zweiten Aortentones — eine sehr wichtige Thatsache, welche späterhin im Kapitel über Aorteninsufficienz genauer dargelegt werden soll.

Wir sehen somit, dass die Geräusche scharf und zuverlässig darauf hinweisen, welche Klappe affizirt ist und auch, wenn auch in etwas vager Weise, darüber Aufschluss geben, bis zu welchem Grade die Veränderungen gediehen sind.

Veränderung der Herztöne.

Die Herztöne können durch Geräusche, in verschiedener Weise verändert sein. Ein systolisches Mitral- oder ein diastolisches Aortengeräusch kann den Ton, mit dem es im Herzcyklus verknüpft ist begleiten, ersetzen oder demselben nachfolgen. Im Allgemeinen ist die Läsion eine geringe, wenn der Herzton und ebenso das begleitende Geräusch deutlich zu hören ist; wenn er dagegen durch das Geräusch gänzlich ersetzt ist, dann ist die Läsion vermuthlich eine schwere.

Wenn ein Mitralgeräusch dem ersten Ton in einem kurzen, aber wahrnehmbaren Zwischenraum folgt, ein „retardirtes systolisches Geräusch" darstellend, so scheint dies darauf hinzudeuten, dass die Klappenränder sich anfangs genau aneinanderlegen, aber nicht während der ganzen Ventrikelkontraktion in Appositionsstellung bleiben. Es weist dies somit darauf hin, dass die Klappenveränderungen und der Grad des Leckes bloss geringe sein können. Ein „retardirtes diastolisches" Aortengeräusch findet man gleichfalls mitunter, es hat aber nicht dieselbe günstige Bedeutung.

Der erste Ton in Verbindung mit dem präsystolischen Geräusch der Mitralstenose kann erheblich verändert sein. Er ist nicht durch das Geräusch ersetzt, gewöhnlich aber in seinem Charakter verändert, wird kurz, scharf und abgehackt.

Der zweite Pulmonalton.

Derselbe ist gewöhnlich bei Mitralaffektionen in verschiedenem Grade accentuirt in Folge des gesteigerten Druckes im Lungenkreislauf. Zwei Faktoren wirken bei der Entstehung dieser Drucksteigerung mit – die Behinderung des Rückflusses des Blutes aus den Lungenvenen in den linken Vorhof in Folge des Mitralfehlers; ferner die gesteigerte Triebkraft des rechten Ventrikels, das Resultat der kompensatorischen Hypertrophie. Der Grad der Accentuirung des zweiten Pulmonaltones hängt vom Druck im Lungenkreislauf ab: dieselbe bietet somit einen wichtigen Anhaltspunkt für den Grad des Rückflusses oder der durch den Mitralfehler bedingten Obstruktion, ferner auch für die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels. Wenn beispielsweise in einem Falle von Mitralfehler der zweite Pulmonalton stark accentuirt ist, so weist dies wohl darauf hin, dass die Mitralläsion eine ziemlich erhebliche ist und es ist auch ein Anhaltspunkt dafür, dass wir Hypertrophie des rechten Ventrikels voraussetzen dürfen. Bronchitis oder irgend eine andere interkurrente Lungenaffektion, welche das Hinderniss für den Blutstrom durch die Lungen vermehrt, trägt dazu bei, den

zweiten Pulmonalton nach stärker zu accentuiren, vorausgesetzt, dass der rechte Ventrikel unter der Arbeitsleistung nicht zusammenbricht. Wenn in einem schweren Falle von Mitralaffektion der zweite Pulmonalton, nach starker Accentuirung, schwach, oder in seiner Intensität stark vermindert wird, so weist dies darauf hin, dass selbstverständlich nicht der Klappenfehler ein geringerer geworden ist, sondern dass der rechte Ventrikel zu erlahmen beginnt.

Der *zweite Aortenton* ist accentuirt, wenn der Druck im Körperkreislauf aus irgend einem Grunde ein hoher ist; er ist in seiner Intensität alterirt und abgehackt bei Aneurysma und Dilatation der Aorta.

Verdoppelung der Herztöne.

Verdoppelung des zweiten Tones über der Herzbasis zeigt an, dass die Pulmonal- und Aortenklappen nicht synchron schliessen. Sie kommt ferner gewöhnlich bei Mitralfehlern, insbesondere bei Mitralstenose, vor, wobei sie darauf hindeutet, dass der Druck im Lungenkreislauf ein so erheblicher geworden ist, dass derselbe einen früheren Schluss der Pulmonalklappen als der Aortaklappen bedingt.

Verdoppelung des ersten Tones an der Spitze zeigt an, dass die beiden Ventrikel ihre Systole nicht gleichzeitig beenden, was auf die Thatsache zu beziehen ist, dass einer derselben unter dem ihm auferlegten Zuwachs an Arbeit zu erlahmen nahe daran ist. Man findet dieses Vorkommniss nicht selten bei vorgeschrittener Aortenstenose oder in Fällen von hoher Arterienspannung, wie sie bei Nierenerkrankungen zu Stande kommt; es zeigt sich dann, dass der linke Ventrikel zu erlahmen beginnt.

Veränderungen im Herzrhythmus.

Intermission ist als Ergebniss einer Klappenaffektion seltener als Irregularität. Es ist besonders die Aorteninsufficienz, bei welcher dieses Abweichen von dem normalen Rhythmus am ehesten eintritt, wobei es ein Schwanken der Herzarbeit anzeigt. Irregularität dagegen ist sehr gewöhnlich, als Resultat einer Mitralinsufficienz.

Der Puls.

Die aus dem Pulse bezüglich der Natur und des Grades eines Klappenfehlers zu gewinnenden Aufschlüsse.

Bei *Aortenstenose* ist die Arterie etwas enge, zwischen den Schlägen voll, die erste Anstosswelle niedrig und sich allmählich

erhebend, die Pulswelle verlängert. Diese Modifikation des Pulses ist durch die Thatsache bedingt, dass das Blut auf seinem Wege vom linken Ventrikel in die Aorta ein verengtes Orificium zu passiren hat. Dadurch wird der Stoss der Systole gegen die Blutsäule in der Aorta abgeschwächt und es ist mehr Zeit für den Uebertritt des Ventrikelinhaltes in das Arteriensystem erforderlich.

Bei *Aorteninsufficienz* haben wir den bekannten schnellenden oder den Wasserhammerpuls; die Arterie ist weit und zwischen den einzelnen Schlägen leer; die Pulswelle steigt plötzlich, kräftig und kurz an, hält sich schlecht auf der Höhe und fällt sehr abrupt ab.

Bei *Mitralstenose* ist die Arterie enge, zwischen den Schlägen gefüllt, von höherer Spannung als man erwarten würde und die Pulswelle lang.

Bei allen diesen drei Formen der Klappenfehler ist der Puls regulär, bis das Herz zu erlahmen beginnt.

Bei *Mitralinsufficienz* ist der Puls dagegen gewöhnlich irregulär, sowohl in seiner Kraft als in seiner Frequenz, falls die Läsion eine irgendwie schwerere ist. Die Pulswelle ist gleichfalls kurz und passirt den Finger sehr rapid.

Die charakteristischen Eigenschaften der verschiedenen Pulstypen, wie sie der Sphygmograph wiedergiebt, zeigen die untenstehenden Figuren.

In Fig. 7, dem Pulse bei Aortenstenose, erkennt man, dass die Welle eine ganz geringe Höhe besitzt, schräg aufsteigt, eine abgerundete Spitze hat und allmählich absteigt; d. h. die Welle ist niedrig, erreicht ihr Maximum allmählich, ist persistent oder lang und schwillt langsam ab. Es besteht keine Dikrotie, da die Bedingungen, welche für ihr Entstehen erforderlich sind, grosse Schwankungen des Blutdruckes und rasche Kontraktion des Ventrikels, fehlen.

In Fig. 8, dem Pulse einer Aorteninsufficienz, ist der Anstieg ein hoher, lothrechter, hat eine scharfe Spitze und fällt rapid ab: d. h. die Welle ist hoch, entsprechend der Weite der Arterie, erreicht plötzlich und sehr rasch ihr Maximum, sie ist sehr kurz und sinkt rapid ab. Dikrotie fehlt nicht unbedingt, sie ist aber, entsprechend dem Mangel eines durch die Aortaklappen gebildeten Stützpunktes, weit weniger ausgesprochen, als man nach der Heftigkeit der Druckschwankungen und der Rapidität der Systole erwarten sollte.

In Fig. 9, dem Puls einer Mitralstenose, ist der Anstieg oder die Perkussionswelle kurz und erreicht bald ihr Maximum; die Welle ist lang und erlischt nur langsam. Dikrotie fehlt.

In Fig. 10, dem Puls einer schweren Mitralinsufficienz zeigt das Bild, dass der Puls höchst irregulär, sowohl in seiner Stärke, wie in seiner Frequenz ist; die Welle ist kurz und klein und hält sich schwer auf der Höhe. Wenn jedoch der Grad der Regurgitation gering und die Kompensation gut ist, dann ist der Puls in der Regel regulär.

Der Charakter des Pulses giebt demgemäss wichtige Aufschlüsse



Fig. 7. — Aortenstenose.



Fig. 8. — Aorteninsufficienz.



Fig. 9. — Mitralstenose.

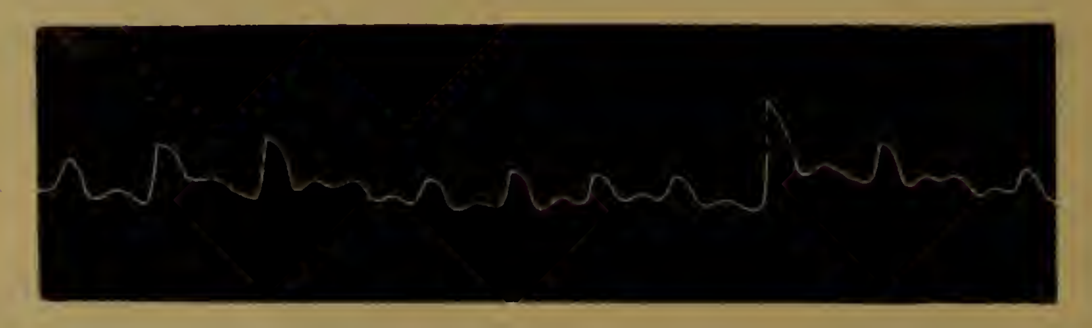


Fig. 10. — Mitralinsufficienz.

über die Natur des Herzfehlers, während der Grad der Entwickelung der Einzelerscheinungen in jedem besonderen Falle einige Anhaltspunkte für die Ausdehnung der Klappenläsionen bietet. Der Puls kann jedoch in sehr verschiedener Weise modifizirt sein; wenn beispielsweise Aortenstenose neben Insufficienz besteht, so geht der schnellende und plötzliche Charakter des regurgitirenden Pulses in hohem Maasse verloren. Eine solche Veränderung bietet an sich, wenn sie vorhanden ist, ein werthvolles Hilfsmittel für

die Diagnose, weil sie uns in den Stand setzt, mit Sicherheit zu sagen, dass eine wirkliche Aortenstenose vorliegt und nicht bloss Rauhigkeiten an den Aortaklappen, auf welche beide Momente ein systolisches Geräusch an der Herzbasis hinweisen kann.

Mancherlei Aufschlüsse liefert uns somit das Verhalten des Pulses. Der Charakter des Pulses selbst, zusammengehalten mit den Geräuschen, reicht jedoch nicht aus, um die Abschätzung des Grades von Stenose oder das Maass von Regurgitation in einem gegebenen Falle zu ermöglichen. Weitere Anhaltspunkte lassen sich jedoch gewinnen, erstens aus den durch die mechanischen Hindernisse in Folge der Klappendefekte auf die Herzhöhlen und -Wände ausgeübten Einflüssen; zweitens aus den Anzeichen des behinderten Kreislaufes in den Lungen oder im Körper.

Viertes Kapitel.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens; ihre Bedeutung als Maassstab für die Abschätzung des Grades eines Klappenfehlers. — Diskussion der dagegen möglichen Einwände. — Erklärung des Weges, auf welchem die verschiedenen Klappenfehler zu Hypertrophie und Dilatation Anlass geben: 1. Aortenstenose; 2. Aorteninsufficienz; 3. Mitralinsufficienz; 4. Mitralstenose. Kompensation.

Die wichtigsten Hinweise auf die Ausdehnung einer Klappenläsion lassen sich aus deren Wirkung auf die Wände und Höhlen des Herzens gewinnen, die sich in Hypertrophie der ersteren und in Dilatation der letzteren bekunden. Diese Veränderungen sind bedingt durch die Anstrengungen des Herzens, die ihm durch die Regurgitation oder die Obstruktion in Folge des Klappenfehlers auferlegten Schwierigkeiten zu überwinden.

Hypertrophie und Dilatation sind als Folgen des Klappenfehlers anzusehen und als Maass für dessen Ausdehnung. Der Grad der genannten Strukturveränderungen lässt sich durch die Zunahme der absoluten Herzdämpfung, durch die Verlagerung und Modifikation des Spitzenstosses und durch die damit verbundenen Veränderungen im Charakter und Rhythmus der Herztöne feststellen; je ausgeprägter diese Veränderungen, umso grösser sind die mechanischen Schwierigkeiten für die Weiterbeförderung des Blutes und umso ernster die Prognose.

Ein gegebener Grad von Hypertrophie oder Dilatation, oder von beiden zusammen, weist nicht in allen Fällen auf denselben Grad von Klappenerkrankung hin. Jede Art von Klappenerkrankung

besitzt ihre besondere Form und Grad von Strukturveränderungen und Vergleiche dürfen daher, um brauchbar zu sein, nur zwischen analogen Fällen angestellt werden. So wird ein bestimmter Grad von Hypertrophie und Dilatation, der bei Aorteninsufficienz nur geringe Bedeutung besitzt, einen ernsten Grad von Mitralinsufficienz anzeigen können; andererseits kann eine Mitralstenose, welche einen gefährlichen Grad erreicht hat, mit weniger erheblichen Veränderungen einhergehen, als ein bestimmter Grad von Mitralinsufficienz, welcher weder zu einer Gefahr noch zu Störungen Anlass giebt. Es ist gewiss gut, die Mitralstenose bei der Erörterung der in Rede stehenden allgemeinen Frage auszuschliessen. Es sind auch zahlreiche andere modifizirende Einflüsse wirksam, so dass, trotzdem es im Allgemeinen richtig ist, dass, je grösser die Dilatation und Hypertrophie, umso erheblicher die funktionelle Minderleistung der Klappenapparate, die entgegengesetzte Thatsache, je geringer die Hypertrophie oder Dilatation, umso unbedeutender die Klappenschädigung, nicht ohne wichtige Anhaltspunkte angenommen werden kann. Diese Thatsache ist in der Regel richtig bei Fehlen von Symptomen, welche auf eine Schädigung der Cirkulation hinweisen, zuweilen gestattet jedoch die Unfähigkeit des Herzens, die für die Kompensation des Klappenschadens erforderlichen kompensatorischen Veränderungen einzugehen, die Entwickelung der genannten Symptome und giebt zu einem frühzeitigen ungünstigen Ausgang Anlass.

Es wurde von Walshe festgestellt und ist zweifellos richtig, dass nicht konstant eine direkte Beziehung zwischen dem Grade von Hypertrophie und der Klappenveränderung eingehalten wird, wie dies auch die Obduktionen erweisen. Diese kann jedoch eine Erklärung beibringen, wenn wir die verschiedenen Umstände in Betracht ziehen, welche die Entwickelung der Hypertrophie zu beeinflussen vermögen.

I. Das Alter des Kranken zu dem Zeitpunkte, wo die Klappenläsion einsetzt, bildet einen wichtigen Faktor. Die enormen Grade von Hypertrophie und Dilatation, welchen man zuweilen begegnet, kommen ausschliesslich in einer frühen Lebensepoche zu Stande, wenn das Herz noch in der Entwickelung begriffen und seine Muskelsubstanz aktiven Wachsthums fähig ist; späterhin verliert das Herz sein Adaptationsvermögen in hohem Maasse und so kann ein Klappenfehler, welcher mit 15 oder 20 Jahren unter enormer Hypertrophie am Leben bleiben kann, mit 40—50 Jahren unter sehr geringen Veränderungen schlimm enden.

II. Die Zeit bildet ein wichtiges Element in der Entwickelung der Hypertrophie, welche Jahre brauchen kann, um ihr Maximum

zu erreichen; es ist oft sehr schwer, das Datum für den Ursprung eines vorhandenen krankhaften Zustandes genau anzugeben. So kann beispielsweise bei zwei Fällen, bei denen gemäss dem Obduktionsbefunde die Ausdehnung der Klappenschädigung scheinbar die gleiche ist, das Herz in dem einen mächtig hypertrophirt gefunden werden, weil der Kranke dem Klappenfehler nicht sogleich erlegen ist; in dem anderen ist die Hypertrophie eine verhältnissmässig geringfügige, weil die Schwierigkeiten, die Cirkulation anzutreiben, rascher anwuchsen, als die Kraft des Herzens, um dieselben zu bewältigen, so dass der Tod rasch eintrat.

III. Wir müssen ferner im Auge behalten, dass die verschiedenartigen Klappenaffektionen an sich schon nach mechanischen Prinzipien verschiedengradige Tendenz zur Erzeugung von Strukturveränderungen besitzen. So giebt beispielsweise die Aorteninsufficienz zu enormer Hypertrophie des linken Ventrikels Anlass, dagegen die Mitralinsufficienz nur zu sehr mässigen Graden von Hypertrophie, unkomplizirte Mitralstenose sogar eher zu Atrophie als zu Hypertrophie.

IV. Die Lebensweise, und zwar entweder eine angestrengte, mit beträchtlicher Muskelarbeit einhergehende, oder eine sitzende und nicht durch Sorgen und Aufregungen gestörte, bildet gleichfalls ein wichtiges Moment. In einem jeden Falle variirt die Arbeit, welche dem Herzen aufgebürdet wird, und dementsprechend variirt auch in direktem Verhältnisse die Hypertrophie.

Ferner strebt auch die im Gefässsystem bestehende hohe Spannung gleichfalls dahin, den Grad der Hypertrophie bis zu einem beträchtlichen Ausmaass zu steigern.

V. Die Epoche nach dem Auftreten der Klappenveränderungen, in welcher die aktiven Uebungen unternommen werden, und welche dem Herzen gestatten oder nicht gestatten, sich allmählich diesen Veränderungen anzupassen, hat gleichfalls einen grossen Einfluss auf dessen Wände und Höhlen So geniesst beispielsweise ein Kranker nach Endocarditis, welche zu einer Schädigung der Aorta- oder der Mitralklappen führte, länger der Ruhe, sorgfältiger Behandlung, Komfort und Luftveränderung, so dass die dilatirenden Einflüsse durch die Ruhelage hinausgeschoben werden, so lange das Herz schwach und zum Erlahmen geneigt ist, und es werden die Muskelwandungen durch gute Ernährung in Stand gesetzt, der Dilatation zu widerstehen; ein anderer muss sogleich wieder an die Arbeit, oder es wird ihm Bewegung gestattet, ehe sich das Herz von den Folgen der Erkrankung erholt hat, so dass die schlecht ernährten Fasern Anlass und Gelegenheit zur Dilatation

geben, welche später, wenn der Kranke am Leben bleibt, von Hypertrophie gefolgt ist.

Wir haben in den obigen Bedingungen, gemäss den mechanischen Hindernissen an den Klappen, die Antheile an den Ursachen, welche die beobachteten Varietäten erklären; nach diesen Ueberlegungen ist es auch klar, dass direkte, unveränderliche Beziehungen zwischen Klappen- und Strukturveränderungen nicht zu erwarten sind, und dass das Fehlen der letzteren keinen stichhaltigen Einwand gegen ihre Beziehungen zu Ursache und Wirkung bildet

Der Mechanismus der Entstehung der Hypertrophie bei den verschiedenen Klappenerkrankungen: ihr vortheilhafter Effekt.

Aortenstenose. — Nehmen wir zunächst den allereinfachsten Fall. Wenn die Verengerung des Aortenostiums hinlänglich stark ist, um für den Blutstrom durch dasselbe ein mechanisches Hinderniss abzugeben, so muss entweder eine Steigerung der Propulsivkraft des Herzens stattfinden oder eine Verlangsamung der Cirkulation; denn es ist leicht ersichtlich, dass die gleiche Kraft nicht die gleiche Blutmenge in derselben Zeit durch ein verengtes Ostium hindurchzutreiben vermag, wie durch ein solches von normaler Weite. Wir finden trotzdem, dass der Gang der Cirkulation erhalten bleibt, indem die gesteigerte Kraft, welche erforderlich ist, um das Blut durch ein verengtes Orificium hindurchzutreiben, mittelst einer rapideren Leistung in Folge von Herzhypertrophie beigestellt wird, welch letztere in dem für die Ueberwindung des Hindernisses erforderlichen Grade zu Stande kommt. Es ist dies eine einfache Illustration des physiologischen Gesetzes, dass eine gesteigerte funktionelle Leistung zu einem Gewebswachsthum Anlass giebt. Wenn die Hypertrophie nicht statthätte, so käme es zu Verlangsamung und schliesslich zum Stillstand der Cirkuation.

Aorteninsufficienz. — Bei dieser Läsion gelangt eine bestimmte Menge des während einer jeden Systole in die Aorta hineingetriebenen Blutes durch die geschädigten Klappen in den Ventrikel zurück; in Folge dessen muss zu dem Zwecke, dass der gleiche Gang der Cirkulation eingehalten werde, entweder eine Steigerung der Anzahl der Herzschläge in der Minute oder eine Vermehrung der durch den Ventrikel bei jeder Kontraktion ausgetriebenen Blutmenge stattfinden. Eine blosse Steigerung der Kraft der Systole würde den Anforderungen nicht genügen; wenn beispielsweise mit einer jeden Systole 175 Gr. Blut in die Aorta hineingetrieben werden und 35 Gr. zurückströmen, so würde offenbar die normale Blutversorgung nicht erreicht sein, wenn diese

175 Gr. kräftiger hineingetrieben würden; erforderlich ist, dass 210 Gr. Blut in die Aorta hineingetrieben würden, so dass, wenn 35 Gr. zurückströmen, doch noch 175 Gr. im Arteriensystem verbleiben. Diesem Erforderniss wird durch eine gesteigerte Kapacität des linken Ventrikels Genüge geleistet, welches die erste stattfindende kompensatorische Veränderung bei Aorteninsufficienz bildet. In diesem Falle ist also die Dilatation des linken Ventrikels, welche unter anderen Umständen schädlich ist, thatsächlich eine wohlthätige und konservative Veränderung, namentlich wenn sie durch Hypertrophie verstärkt wird, was ja, wie wir sehen werden, eine natürliche Folge ist.

Es ist wohl richtig, dass eine direkte Veranlassung zur Hypertrophie in Gestalt eines gesteigerten Widerstandes für den Blutstrom nicht besteht; dagegen besteht ein Anlass für eine vermehrte Kraftentfaltung in jenem Plus an Blut, welches bei jeder Systole aus dem Ventrikel in die Aorta getrieben werden muss. Ferner ist die gesammte Innenoberfläche der Ventrikelwandungen vermöge der vermehrten Kapacität erheblich gewachsen; auf jede Quadrateinheit wird dabei während der Systole der gleiche Druck ausgeübt, darum muss auch die von den Muskelwänden des Herzens aufgebrachte Kraft proportionell gesteigert sein. Diese beiden Ursachen veranlassen die bei Aorteninsufficienz in so erheblichem Maasse vorhandene Hypertrophie.

Es darf nicht angenommen werden, dass der Umstand, dass die bei Aorteninsufficienz platzgreifende Dilatation eine kompensatorische und nothwendige ist, eine ausreichende Erklärung für ihr Auftreten bildet. Sie entsteht in folgender Weise: Während der Diastole, der ohnmächtigsten Phase des Herzens, während des ganzen Cyklus seiner Aktion, wo sich die Muskelfasern in einem Zustande der Erschlaffung befinden, ist der Ventrikel einer doppelten dehnenden Wirkung ausgesetzt. Erstens dem Zutritt von Blut aus dem linken Vorhof und aus den Lungenvenen; zweitens dem Rückfluss des Blutes aus der Aorta. Je grösser das Maass von Regurgitation, um so bedeutender die dehnende Gewalt und umso grösser demzufolge die Dilatation des linken Ventrikels. Diese Dilatation ist trotzdem eine durchaus andere Sache als jene, welcher man zuweilen als Resultat einer Strukturveränderung und Degeneration der Muskelwandungen des Herzens begegnet: im letzteren Falle geben die Wände nach, weil sie an sich schon schwach sind, und der Effekt für die Cirkulation ist ein unheilvoller, nämlich eine allmählich sich steigernde Stauung in Folge abnehmender vis a tergo; im ersteren Falle dagegen erlahmen die Wände, nicht weil sie schwach sind, sondern weil sie einer ab-

normen distendirenden Gewalt bei einem Zustande von Relaxation ausgesetzt und da zu einem Widerstande am wenigsten fähig sind. Wenn schliesslich diese Dilatation durch Hypertrophie unterstützt wird, dann ist der Einfluss auf die Cirkulation ein wohlthätiger, weil er die durch die Regurgitation bedingte Tendenz zur Stauung mehr oder minder vollständig neutralisirt.

Wenn jedoch in einem späteren Lebensstadium in Folge von degenerativen Veränderungen an den Klappen eine regurgitirende Störung eintritt, dann besteht häufig auch eine Degeneration und in weiterer Folge eine Schwächung der Herzmuskelsubstanz; dann wird entsprechend der Schwäche der Herzwandungen an sich schon die Dilatation in Folge der Aorteninsufficienz eine excessive sein, ausser wenn der Fall durch einen plötzlichen Tod abgeschnitten wird; da auch geringe Chancen für das Zustandekommen einer ausreichenden kompensatorischen Hypertrophie bestehen, so ist der Zustand ein höchst qualvoller und gefährlicher, wenn die Regurgitation eine bedeutende ist.

Mitralinsufficienz und Mitralstenose.

Bei Affektionen der Mitralklappe betreffen die durch den Fehler bedingten Cirkulationsstörungen nicht mehr vornehmlich den linken Ventrikel, sondern primär den linken Vorhof und die Lungen und eventuell den rechten Ventrikel. Der linke Vorhof korrespondirt bei Mitralfehlern in seinen Beziehungen zu dem Blutstrom mit dem linken Ventrikel bei Aortenfehlern; daher sollten wir nach Analogie bei Mitralinsufficienz Hypertrophie und Dilatation zu finden erwarten und bei Mitralstenose ausgesprochene Hypertrophie des linken Vorhofes. Dies trifft auch bis zu einem gewissen Grade zu, da aber der Vorhof dünnwandig und arm an Muskelsubstanz ist, so ist es unmöglich, dass er so hypertrophirt und den Mitralfehler in derselben Weise kompensirt, wie es der Ventrikel bei einem Aortenfehler besorgt; er wird thatsächlich derart gedehnt, dass er bloss einen membranösen Sack, oft von enormer Grösse bildet. Das Resultat ist das, dass die Arbeitslast der Kompensation dem rechten Ventrikel aufgebürdet wird durch Rückstauung des Blutes durch den Lungenkreislauf, welcher dadurch zum Kanal wird, durch welchen die Folgen der Mitralregurgitation oder der Stenose vom linken Vorhof auf den rechten Ventrikel übertragen werden. Wir finden daher, dass der rechte Ventrikel in Hypertrophie und Dilatation geräth, als Resultat des Mitralfehlers, während der Druck im Lungenkreislauf, dem Verbindungskanal, enorm erhöht ist.

So kommt es dahin, dass der rechte Ventrikel mittelst des Zuwachses an Kraft, welchen er durch die Hypertrophie erlangt, und durch das Plus an Kapacität in Folge seiner Dilatation, bei der Speisung des linken Ventrikels mit Blut mithilft und ebenso bei der Neutralisirung der störenden Einflüsse der Mitralfehler auf die Cirkulation, indem der gesteigerte Druck im Lungenkreislauf und im linken Vorhof das Blut bei Mitralstenose rascher durch ein verengtes Orificium treibt und bei Mitralinsufficienz die Regurgitation hemmt.

Dilatation des linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz.

Ein gewisser, beschränkter Grad von Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, ebenso des rechten, findet bei Mitralinsufficienz statt, wofür die Erklärung folgende ist:

Während der Diastole strömt das Blut in Folge des gesteigerten Druckes im Lungenkreislauf und im linken Vorhof mit grösserer Kraft und Geschwindigkeit als normaler Weise durch das Mitralostium und die Muskelfasern, welche erschlafft und widerstandslos sind, geben der vermehrten dehnenden Kraft leichter nach: auf diesem Wege resultirt ein gewisser Grad von Dilatation. Sobald dann die Dilatation die Fläche der dem Drucke ausgesetzten Ventrikelwand vermehrt, steigert sie auch die während der Systole zu leistende Arbeit und schafft dadurch ein Erforderniss für Hypertrophie, welche gleichfalls in mässigem Grade zu Stande kommt.

Obwohl bei *Mitralstenose* gesteigerter Druck im Lungenkreislauf besteht, der dahin zielt, während der Diastole in gleicher Weise wie bei Mitralinsufficienz Dilatation des linken Ventrikels zu erzeugen, gestattet das verengte Ostium nicht das Passiren einer für das Zustandekommen einer dilatirenden Gewalt ausreichenden Blutmenge; thatsächlich kann die Verengerung in schweren Fällen so gross sein, dass der Ventrikel niemals Zeit hat sich während der Diastole zu füllen, so dass er eher sich zu verkleinern als zu dilatiren strebt; dann besteht auch kein Erforderniss für Hypertrophie.

Bei *Mitralinsufficienz* zählen daher der Grad von Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und des Druckes im Lungenkreislauf zu den wichtigsten Anhaltspunkten bezüglich der Ausdehnung der Läsion.

Bei Mitralstenose gilt dieser Maasstab gleichfalls bis zu einem gewissen Grade, die Veränderungen am rechten Ventrikel sind jedoch kein so sicherer Anhaltspunkt, weil die Dilatation und Hypertrophie häufig durch das Fehlen der gleichartigen Veränderungen am linken Ventrikel eingeschränkt zu sein scheinen.

Kompensation.

Wir sehen aus alledem, dass Dilatation und Hypertrophie des linken oder des rechten Ventrikels, oder beider, nothwendige Folgen irgend schwererer Klappenerkrankungen sind, falls der Kranke am Leben bleibt; der Mechanismus ihrer Entstehung ist in Obigem diskutirt worden. Diese Veränderungen der Herzwandungen werden als kompensatorische angesprochen, d. h. sie sind solche, welche zu Stande kommen müssen, um dem Herzen zu ermöglichen, die durch den Klappenfehler bedingte und aufgebürdete Mehrarbeit aufzubringen. Bei Aortenfehlern ist es der linke Ventrikel, bei Mitralfehlern vorwiegend der rechte, welcher kompensatorischen Veränderungen unterliegt. Die Kompensation ist, wie man sagt, hergestellt, wenn die Hypertrophie und die Dilatation, namentlich erstere, sich so gut entwickelt haben, dass sie die störenden Einflüsse auf die Cirkulation, welche die Klappenfehler sonst erzeugen würden, beheben und dem Kranken ermöglichen, seiner gewohnten Lebensweise ohne Störungen und ohne besondere Symptome nachzugehen.

Wenn die Kompensation eine unvollständige ist, dann stellen sich die auf die Klappenaffektion, an welcher der Kranke leidet, bezüglichen Symptome mehr oder weniger rasch unter mässiger Bewegung oder Anstrengungen ein, wobei ihre Schwere im umgekehrten Verhältnisse zu dem Grade der erreichten Kompensation variirt.

So kann beispielsweise ein Knabe, dem man, unmittelbar nachdem er einen schwereren Klappenfehler acquirirt hat, und der, sagen wir, an Aorteninsufficienz leidet, sogleich herumzugehen gestattet, sehr kurzathmig werden, unfähig, einen weiteren Weg zu gehen, er kann heftige Schmerzparoxysmen in der Präkordialgegend, vielleicht auch Ohnmachtsanfälle bekommen, von denen einer sogar schlimm ausgehen kann; wenn dagegen derselbe Kranke ruhig gehalten wird, bis die kompensatorischen Veränderungen Zeit hatten, sich zu entwickeln, so kann er im Stande sein, ungestört etwas Bewegung zu machen und seiner Arbeit ohne Schmerzen oder Athemnoth nachzugehen, wenn er auch nicht fähig ist zu anhaltenden oder schweren Anstrengungen.

Bei Mitralfehlern ist die Grösse der Leber einer der wichtigsten Anhaltspunkte für den Stand der Kompensation. Wenn dieses Organ in Folge der Hemmung des Blutstromes aus der Vena cava inf. zum rechten Vorhof angeschoppt und vergrössert ist, so weist dies darauf hin, dass der rechte Ventrikel nicht im Stande ist, den durch den Mitralfehler bedingten, erhöhten Druck im Lungenkreislauf wirksam zu bewältigen, und in weiterer Folge, dass die Kom-

pensation keine vollständige ist. Ein weiteres Moment ist die Pulsation und die Füllung der Halsvenen, die man sich manchmal von unten her füllen sieht. Die Leber kann enorme Grösse erreichen und sich bis unterhalb des Nabels erstrecken, sie kann auch pulsiren, wenn Tricuspidalinsufficienz eingetreten ist.

Fünftes Kapitel.

Die Symptome bei Aorten- und Mitralfehlern. — Der Hydrops; Diskussion seiner Entstehungsursachen.

Die Symptome bei Klappenfehlern. — Der Charakter der Symptome im Frühstadium differirt bei Aorten- und bei Mitralfehlern erheblich, so dass dieselben in zwei Gruppen geschieden werden müssen.

I. *Die Symptome bei Aortenfehlern.* — Bei Aortenläsionen ist der Kranke zumeist blass. Die Frühsymptome bestehen in Schwäche, in Ohnmachtsanfällen, Kurzathmigkeit bei Anstrengungen mit oder ohne Schmerzen, oder einem Oppressionsgefühl in der Herzgegend; später können neben der Steigerung dieser Symptome, unter Zunahme der Schmerzen bis zu Angina pectoris oder anginaartigen Attacken, Schlaflosigkeit oder schreckhafte Träume auftreten. Mitunter kommen schwere Paroxysmen von keuchender Dyspnöe vor, seltener Athemnoth selbst bei Ruhelage, so dass das Liegen unerträglich wird.

Hydrops tritt in der Regel erst auf, wenn die Mitralklappe in Folge der durch den gesteigerten Druck im linken Ventrikel bedingten Last nachgiebt, oder in Folge der Dilatation ihres Ostiums nicht mehr schlussfähig geworden ist. Wenn einmal die Mitralklappe schlussunfähig ist, so fällt die Aufgabe der Kompensation wie bei Mitralfehlern, dem rechten Ventrikel zu, und in Folge dessen können wir eine Reihe von sogenannten Mitralsymptomen zu den bereits bestehenden Aortensymptomen hinzubekommen. Mitunter giebt jedoch die Dilatation des linken Ventrikels ohne Mitralinsufficienz zu ausreichender Rückstauung Anlass, um den rechten Ventrikel zu überanstrengen. Das Eintreten von Hydrops kann auch durch Nierenerkrankungen oder durch Anämie beschleunigt werden.

Bei Aorteninsufficienz, welche mit einer plötzlichen Synkope endet, besteht häufig von Anfang bis zu Ende kein Hydrops und

oft auch keine Beklemmung beim Liegen, ausser während Dyspnöeanfällen. Wo kein solches plötzliches Ende eintritt, kann der Kranke sterben, aufgerieben durch Schlaflosigkeit und Leiden und erschöpft durch Nahrungsmangel, da die Kost nur aus kleinen Quantitäten besteht, oder unvollständig verdaut und assimilirt wird, selbst wenn sie in ausreichender Menge genossen wird.

Erbrechen ist nicht selten und stets ein ernstes Symptom. Ergüsse in die Pleurahöhle kommen vor oder eine akute interkurrente Lungenaffektion kann schlimmen Ausgang nehmen. Es ist verhältnissmässig selten, dass dem Tode längeres Leiden in Folge von Lungenkongestion und Hydrops vorausgeht.

II. *Die Symptome bei Mitralfehlern.* — Bei Mitralaffektionen weisen die Frühsymptome auf eine Stauung im Lungenkreislauf hin und Hydrops ist früher oder später die Regel. Es kann blasse Gesichtsfarbe vorhanden sein; wenn die Klappenläsion eine beträchtliche ist, besteht jedoch mehr oder weniger ausgesprochene livide Verfärbung der Wangen, der Nase und der Ohren, welche man auch an den Fingernägeln neben einer Erweiterung der Kapillaren sieht; die Lippen sind gleichfalls blau oder blauroth, die Augen glänzend. Zuweilen kann, insbesondere bei Stenose, ein gutes, gesundes Aussehen vorhanden sein. Die Extremitäten sind kühl, der Athem kurz, der Kranke vermag nicht bergauf oder gegen den Wind zu gehen ohne zu ermüden, namentlich beim ersten Versuche und die Dyspnöe ist deutlich. Sehr häufig kommt der Kranke, nachdem er 10—20 Minuten langsam gegangen ist, wieder zu Athem und kann ohne Schwierigkeiten eine Steigung hinanschreiten, welche ihn früher zum Stillstehen nöthigte. Husten ist sehr gewöhnlich und es kommt leicht zu Kongestion oder Oedem der Lungen. Durch Ruptur von Lungenkapillaren treten Hämoptysen auf, u. z. ist dies eher bei Mitralstenose der Fall. Später ist dann habituelle Dyspnöe vorhanden und mit dem Fortschreiten des Leidens kommt es zu Hydrops, welcher an den Knöcheln, als den abhängigsten Partien beginnt. Ist einmal dieses Stadium erreicht, so steigern sich auch die Leiden in dem Maasse, als der Hydrops zunimmt. Die unbedeutenste Bewegung — Gehen durch das Zimmer, Aufstehen vom Stuhle, Umwenden im Bette — verursacht einen Dyspnöeanfall und ein gewisser Grad von Schwierigkeiten und Oppresion beim Athmen ist auch während der Ruhe wahrzunehmen. Der Kranke vermag nicht umherzugehen und ist selbst ausser Stande zu liegen. Im Bette muss er in sitzender Haltung unterstützt werden und er ermüdet auch da noch, selbst wenn er abwechselungsweise von Zeit zu Zeit die Füsse über den Bettrand herabhängen lässt. Sehr oft kann er im Bette überhaupt

nicht verbleiben, sondern muss wochenlang Tag und Nacht im Lehnstuhl verbringen. Der Schlaf ist unterbrochen oder fehlt gänzlich; willkürliche Athemanstrengungen sind erforderlich zur Vervollständigung der gewöhnlichen reflektorischen Athembewegungen und, wenn der Kranke in Schlaf verfällt, werden jene unterbrochen, Dyspnöe stellt sich ein und er wacht aus einem schreckhaften Traume auf, nach Athem ringend. Mit dem Anwachsen des Hydrops, der nach und nach Schenkel, Skrotum und Stamm ergreift, entstehen neue Quellen von Unbehagen und Leiden; die schwerfälligen Glieder können nur schwer bewegt werden und es kann für dieselben keine bequeme Lage gefunden werden. An den Beugestellen bilden sich Excoriationen aus, Eruptionen an der Haut der Beine in Folge von Reizungen, oder die Haut platzt und es sickert Serum aus. Zuweilen kommt es zu Venenthrombosen, als weiterer Folge der venösen Stase und diese veranlasst Hautabstossungen, in schweren Fällen Gangrän der Extremitäten. Früher oder später sammelt sich Erguss in der Bauchhöhle und dieser kann so bedeutend werden, dass er die Leiden durch das Gewicht und die Ausdehnung der Bauchwand und durch die störenden Einflüsse auf die Zwerchfellbewegung und die Athmung noch erhöht. Auch in einem oder in beiden Pleuraräumen kann Erguss stattfinden und dieser vermehrt die Dyspnöe noch beträchtlich, da ja die Lungen ohnedies bereits kongestionirt und ödematös sind.

Der Hydrops.

Die exakten Bedingungen für die Entstehung von Flüssigkeitserguss in das Zellgewebe bei Herzkrankheiten bilden ein interessantes Objekt des Studiums und es ist wichtig die Ursachen des Hydrops klar zu erfassen, damit die Behandlung dieser Komplikation rationell und sicher eingeleitet werde. Die Ursachen des Hydrops, wie sie durch das Experiment sichergestellt sind, bestehen in Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes, in Verlust des Blutgefässtonus in Folge von Destruktion der Nerven der betreffenden Partie und in einer wässerigen Blutbeschaffenheit. Der erste Punkt wird erwiesen durch Abschnüren einer Vene und das Ergebniss wird ein umso entschiedeneres sein, wenn die Lymphstränge in die Ligatur einbezogen sind; der zweite ergiebt sich aus der Thatsache, dass, wenn man beim Frosche beide Beine den gleichen Ursachen des Hydrops aussetzt, das eine, an dem der Ischiadicus durchtrennt ist, anschwillt, das andere aber nicht; Wasserinjektion in die Venen illustrirt den dritten Punkt.

Analoge Beweise liefern Erkrankungen: 1. das Oedem durch Druck eines Tumors auf eine Vene, oder durch Obliteration von

Venen in Folge von Thrombose; 2. das Oedem gelähmter Extremitäten, wie man es zuweilen bei Hemiplegie sieht und 3. das Anasarka bei Anämie und bei Nierenerkrankungen. Die Frage geht dahin, welche dieser Ursachen ist hauptsächlich bei Herzkrankheiten wirksam: die venöse Stauung, Verlust des Tonus und andere Veränderungen der Arterien und der Kapillaren, oder die Verschlechterung der Blutmischung?

Ein Zustand, der sicherlich und in hohem Maasse bei den Klappenerkrankungen vorhanden ist, das ist die Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes zum Herzen. Ferner muss im Auge behalten werden, dass die Hindernisse und die Rückstauung auf den Ductus thoracicus und die Lymphgefässe und Kapillaren ebenso Einfluss haben wie auf das Venensystem, weil der Ductus thoracicus sich in die grossen Halsvenen ergiesst.

Dass jedoch die venöse Stauung die entscheidende Ursache des kardialen Hyprops sei, wurde ernstlich in Frage gezogen. Die Schwierigkeiten wurden dabei vielleicht am besten von Walshe zusammengestellt. Er führt die folgende Reihe von Punkten auf:

1. Kann Mitralinsufficienz oder -Stenose, oder Aorteninsufficienz oder -Stenose häufig bestehen, u. z. durch eine sehr lange Zeit, ohne dass sich allgemeiner Hydrops einstellt.

2. Mitral- und Aorteninsufficienz können jahrelang nebeneinander bestehen, ohne dass Hydrops hinzutritt.

3. Beide genannten Punkte (1 und 2) bleiben ganz gut bestehen, ob nun beträchtliche Hypertrophie in Folge oder im Zusammenhange mit dem Hinderniss vorhanden ist oder nicht.

4. Die einfache Hypertrophie des linken Ventrikels kann den höchsten Grad erreichen, ohne dass kongestive Erscheinungen irgend welcher Art im Organismus auftreten.

5. Dilatirte Hypertrophie, auch am linken Ventrikel, kann jahrelang bestehen, ohne die eben genannte Folge, vorausgesetzt, dass die Dilatation keine hochgradige ist.

6. Das Herz kann sich in einem Zustande vorgeschrittener, fettiger Degeneration befinden, der Puls schwach und langsam sein, die Gehirn- und Respirationsfunktionen alle einzelnen Störungen darbieten, welche auf eine hochgradige Erkrankung dieses Organs hindeuten, der gesammte Organismus kann keine funktionelle Ermattung und Inaktivität aufweisen, und doch braucht nicht einmal die Hautdecke an der Tibia den mindesten Fingereindruck zu zeigen.

7. Oder das Herz kann schwach und flatternd arbeiten, der Puls andauernd frequent, schwach und irregulär in Stärke und Rhythmus sein und doch keine Organkongestion zu Stande kommen.

8. Die natürliche Wechselbeziehung zwischen der Weite der Arterienostien und auch jener der Auriculo-ventricularlumina kann vollständig umgekehrt sein, ohne dass der geringste Hydrops am Körper auftritt, ausser in den letzten Lebenstagen.

9. Tricuspidalinsufficienz, bei der der rechte Ventrikel sich in einem Zustande dilatirter Hypertrophie befindet, was sich während des Lebens aus den geschwollenen, pulsirenden Jugularvenen ergiebt, die sich von unten her füllen, und was auch nach dem Tode durch die Obduktion bestätigt wird, muss nicht nothwendiger Weise Hydrops veranlassen.

Diese Momente sind, wie Walshe sagt, unbestritten; er fügt hinzu: „Ich kann demnach nicht einsehen, wie man die Schlussfolgerung zulassen kann, es sei irgend ein Folgezustand, ein oder eine Gruppe von Symptomen von Seite des Herzens erforderlich, um das Auftreten von Hydrops zu veranlassen.

Ferner lehren die Thatsachen, dass ausserdem unabhängig vom Herzen, gewisse direkte Ursachen vorliegen und dass eine direkte Beziehung zwischen dem Grade der Herzerkrankung und dem Hydrops nicht besteht; dass der Hydrops plötzlich aus fremden Ursachen auftritt, während das Herz, soweit sich dies feststellen lässt, in ganz gleichem Zustande verbleibt, dass schliesslich der Hydrops sich vermindert und zunimmt, kommt und geht, spontan oder in Folge der Behandlung, während die organischen Veränderungen am Herzen dauernd und unverändert bleiben."

Wenn wir im Ganzen auch die Richtigkeit aller Einwände von Walshe zugeben, so muss doch betont werden, dass sich dieselben auf Ausnahmen beziehen und dass doch die Hauptsache, nämlich die Verbindung von Herzkrankheiten und Hydrops bestehen bleibt. Wären einzelne, zudem unkontrollirbare Ausnahmen im Stande ein allgemeines Gesetz oder Deduktionen aus allgemeinen Erfahrungen umzustossen, so würden wenige klinische oder therapeutische Schlussfolgerungen, in welche wir Vertrauen zu setzen gewohnt sind, bestehen bleiben. Die meisten Schwierigkeiten in den vorgebrachten Einwänden bedürfen jedoch einer näheren Erklärung. Denn die Schlussfolgerungen von Walshe sind nur stichhaltig unter der Voraussetzung, dass der Einfluss auf die Cirkulation ganz genau der gleiche ist, wenn anscheinend analoge Verhältnisse an den Klappen, den Herzhöhlen und Wänden bestehen. Dies ist jedoch nicht der Fall; die Rückwirkung auf den Kreislauf schwankt im Allgemeinen, und insbesondere in Bezug auf den Rückfluss des Blutes durch die Venen beträchtlich, wenn auch sehr analoge Affektionen der Wände und der Klappen vorliegen. Nehmen wir an, dass ein Kranker, der an einer der früher

aufgezählten Kombinationen von Herzfehlern leidet und der bis zu einem bestimmten Momente keinen Hydrops hatte, an Obstipation oder an flatulenter Dyspepsie zu leiden beginne, oder irgend eine schwere Sorge stürme auf ihn ein. Ohne irgend eine Veränderung in den organischen Verhältnissen kann die funktionelle Störung oder der deprimirende Einfluss die kompensatorischen Einrichtungen ernstlich beeinträchtigen, welche bis dahin ausgereicht hatten und es kann somit zum Auftreten von Hydrops kommen. Die Beseitigung der Ursache kann hier noch von Erholung gefolgt sein, obwohl der Zustand der gleiche bleibt. Oder der Kranke setzt sich einer Erkältung aus und zieht sich einen schweren Bronchialkatarrh zu, dann wird der hierdurch in den Lungen geschaffene Zuwachs an Widerständen grösser, als der rechte Ventrikel, der ohnedies bereits auf das höchste Kraftmaass gelangt ist, aufzubringen vermag, und die Rückstauung in den Körpervenen wird dermassen gesteigert, dass sich Serum in die Gewebslücken ergiesst. Nehmen wir ferner an, dass sich bei zwei Individuen das Herz in ganz gleichem Zustande befinde, das eine von ihnen aber Mühseligkeiten ausgesetzt sei, während das andere mit aller Sorgfalt gepflegt werde. Der eine wird Hydrops bekommen, der andere dagegen nicht.

Es muss weiter daran erinnert werden, dass wir bloss bestimmte Namen und Bezeichnungen für die Beschreibung der Veränderungen am Herzen zu unserer Verfügung haben; Differenzen, welche sich der Beschreibung entziehen, wie Abweichungen in dem relativen Verhältniss der Herzhöhlen, der Wände und der Klappenläsionen, können das Kräftegleichgewicht im Kreislauf in hohem Grade beeinträchtigen. Wir vermögen auch bloss augenfällige, plumpe Kompensationsvorgänge abzuschätzen, wie die Hypertrophie; wir können dagegen die relativen Kontraktionseffekte der Muskelfaser nicht beurtheilen; es mögen andererseits auch anderweitige korrigirende Prozesse in Thätigkeit sein, welche uns entgehen. Es braucht bloss auf die Hypertrophie der Muskularis der Arterien hingewiesen zu werden, welche von Sir George Johnson beschrieben und hervorgehoben wurde und die bei der Bright'schen Erkrankung eine so wichtige Rolle spielt.

Eine weitere Erklärung für gewisse scheinbare Anomalien ist die, dass die für die Entstehung von Hydrops erforderlichen mechanischen Bedingungen in einer solchen Behinderung des Blutrückflusses zum Herzen bestehen, dass sie zu einer Drucksteigerung in den Venenwurzeln und in den Kapillaren führt. Die Ursache des Ergusses ist nicht bloss die langsame Blutströmung in den Kapillaren und eine gewisse Tendenz zur Stase, sondern eine Stör-

ung des Verhältnisses von Zu- und Abfluss von Blut in dem Körperkreislauf. Wenn aus irgend einer Ursache der Druck durch den Ventrikel von rückwärts her nicht erhöht wird, dann fehlen die hydrostatischen Bedingungen für die Entstehung von Flüssigkeitserguss in die Gewebe. Somit streben Veränderungen am Herzen, welche scheinbar oder wirklich den Fall schwerer gestalten, indem sie die Kraft oder die Leistungsgrösse der Herzsystole vermindern, sagen wir durch Verringerung der vis a tergo, dahin, das besondere Symptom des Hydrops hinauszuschieben.

Bestehen neben einer ausgedehnten Klappenerkrankung erhebliche Veränderungen an den Ventrikeln, dann haben wir einen Zustand von unbeständigem Kreislaufgleichgewicht. Im gesunden und im kranken Zustande ist das Herz beständig veranlasst, sich neuen Bedingungen anzupassen; Temperaturschwankungen steigern oder vermindern durch Kontraktion oder Erschlaffung der Hautarterien und -Kapillaren den Widerstand für den Blutstrom durch dieselben und das für die Ueberwindung desselben erforderliche Kraftausmaass; andere Einflüsse wirken auf den Kreislauf im Abdomen, auf die Menge des in den Mesenterial- oder anderen Arterien kreisenden oder sich in den grossen Venen anhäufenden Blutes; der Druck der thätigen Muskeln treibt das Blut aus den Gliedmassen mehr oder minder rasch zum rechten Herzen und von da muss es durch die Lungen weiterbefördert werden. Erregung beschleunigt, deprimirende Einflüsse verlangsamen die Zahl und die Kraft der Herzkontraktionen. In normalem Zustande entspricht es vollständig den an dasselbe gestellten Anforderungen; bei Erkrankungen bilden sich die kompensatorischen Einrichtungen nur schwer aus und schlagen aus verhältnissmässig geringfügigem Anlasse gänzlich fehl, wenn das Gleichgewicht der Kompensation aufgehoben wird und es treten dann von selbst Symptome auf, die bis dahin vermieden wurden.

Walshe leugnet natürlich die Veranlassung des Hydrops durch Herzaffektionen nicht und sagt thatsächlich: „Wir dürfen nicht in das entgegengesetzte und gleich irrige Extrem verfallen, den direkten Einfluss organischer Veränderungen des Herzens und seiner Ostien gänzlich zu vernachlässigen". Er scheint jedoch dessen Wirkung auf die Schaffung von Schwierigkeiten im Körperkreislauf zu beschränken und schreibt die wirkliche und direkte Entstehung des Hydrops anderen Ursachen zu. Diesen Einfluss sieht er als einen kombinirten an, d. h. als eine verschlechterte Blutmischung und als begreifliche schwankende Dichtigkeit der Blutgefässwände, welche immerhin für das Verhalten des Blutes von grösster Wichtigkeit ist und das er durch ein anderes Agens

bedingt ansieht als durch die unvollständige Cirkulation in Folge der Herzaffektion. Während jedoch der Einfluss der Anämie in seiner Gänze zugegeben wird und bereits für sich betrachtet wurde, kann die Verschlechterung der Blutmischung im Verein mit den Veränderungen an den Kapillaren und an den Geweben bloss als mitwirkendes Moment neben den aus der behinderten Cirkulation sich ergebenden angesehen werden. Ein wirksames Agens bezüglich der Entstehung der Blut- und Gewebsveränderungen ist die verlangsamte Cirkulation. Der träge Blutstrom vermag weder die Sekretion der Verdauungssäfte in geeigneter Quantität und Qualität zu unterhalten, noch das Nährmaterial in normaler Schnelligkeit fortzuschaffen, noch auch können die in ihrer Funktion durch chronische Kongestion behinderten Assimilationsorgane die zur Bildung gesunden Blutes erforderlichen weiteren Veränderungen vollständig ausführen. Auch die Gewebe erhalten, bloss von einem langsamen Strome ungesunden Blutes durchspült, weder ausreichendes Material für ihre Regeneration, noch werden sie ihre Abfallsprodukte los und gelangen demzufolge in einen Degenerationszustand. Es muss noch besonders betont werden, dass, da der Hydrops in der Regel erst einzutreten pflegt, wenn die Herzkrankheit eine längere Periode hindurch besteht, genügend Zeit blieb für die Verschlechterung der Blutmischung und des Zustandes der Gefässe und dass dieses Moment eine unumgänglich nothwendige mittelbare Ursache darstellt.

Ein sehr häufiges Vorkommniss bei Herzleiden scheint mir den mechanischen Ursprung des Hydrops zu beweisen. Ein Kranker, der an einem durch Hypertrophie mehr oder weniger vollständig kompensirten Herzfehler leidet, bekommt, wenn er sitzt oder herumgeht, Oedeme an den Knöcheln, welche wieder verschwinden, wenn er genügend lange liegt; dagegen hat sich der Flüssigkeitserguss auf das allgemeine Zellgewebe, so weit sich dies feststellen lässt, kaum vertheilt, sondern derselbe wurde aufgesaugt. Nach mehrtägiger Bettruhe erscheint die Schwellung häufig für einige Zeit nicht wieder, als Beweis dafür, dass die Resorption des Serums stattgefunden hat.

Oder der Kranke macht andererseits in unvernünftiger Weise Bewegung, sei es unter einer einmaligen heftigen Anstrengung oder unter mässiger, aber zu lange anhaltender Arbeit oder Bewegung und bekommt plötzlich Athemnoth oder Dyspnöe, welche bald von Hydrops gefolgt ist. Wir können kaum annehmen, dass unter diesen Umständen eine derartige Veränderung des Blutes oder der Gewebe stattgefunden hat, dass dieselben den Erguss bedingen; offenbar bildet vielmehr die zunehmende Cirkulationsstörung die bestimmende Veranlassung. Sehr häufig ist eine Steigerung der

Dilatation einer oder mehrerer Herzhöhlen zu erkennen und, mag dies der Fall sein oder nicht, so ist es klar, dass das Gleichgewicht zwischen Klappenfehler und kompensatorischen Veränderungen an den Herzwänden umgestossen wurde. Wenn andererseits ein solcher Kranker, nachdem er sich einer Erkältung ausgesetzt hat, an Bronchitis oder an Lungenkongestion leidet, welche rasch zu Hydrops führt, dann ist es sicher das zunehmende Hinderniss für den Durchtritt des Blutes durch die Lungen und die dadurch bedingte Rückstauung des Blutes gegen den rechten Vorhof und die grossen Venen, welche zur Transsudation von Serum aus den Venenwurzeln und den Kapillaren Anlass giebt. Es kann ja im letzteren Falle wirklich auch Fieber bestehen, wodurch das Blut verändert und die peripheren Arterien erweitert werden, wir sehen jedoch ein Symptom, wie Hydrops, aus dieser Ursache unabhängig von der Venenstauung nicht entstehen.

Den überzeugendsten Beweis dafür, dass die Hauptursache des Hydrops in der Rückstauung des Blutes in den Venen besteht und nicht in der Verschlechterung der Kapillarwände, oder in irgend einem Zustande des Blutes, bildet jedoch die rasche Resorption des Ergusses und die bei Oedem zu beobachtenden Schwankungen. Die Strukturverhältnisse der Kapillaren, oder das Verhalten des Blutes kann sich nicht so rasch ändern, dass das Hinderniss für den Abfluss durch die Venen von Stunde zu Stunde variirt.

Die klinischen Erfahrungen stimmen mit der Auffassung überein, dass der Hydrops bei Herzkrankheiten das Resultat des behinderten Abflusses des venösen Blutes zum rechten Herzen ist. Die Mitralinsufficienz ist jener Klappenfehler, welcher unter allen am regelmässigsten zu Hydrops führt und alle Phasen der Rückstauung vom ursprünglichen Sitze des Hindernisses an können im Kreislauf leicht verfolgt werden: die Lungenkongestion, die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und die Tricuspidalinsufficienz. Das Hinderniss für den Lungenkreislauf in Folge von Emphysem und chronischer Bronchitis ist eine andere gewöhnliche Ursache des Hydrops; der Mechanismus ist jedoch der gleiche.

Die Mitralstenose zeigt bei Weitem keine solche Neigung zu so allgemeinem Hydrops, wie die Insufficienz. Diese unerwartete Abweichung wird durch keinerlei Differenz in dem Einflusse auf das rechte Herz erklärt. Hypertrophie und Dilatation, sowie Tricuspidalinsufficienz sind in gleicher Weise ausgebildet, wie auch die Rückstauung in den grossen Venen durch Jugularpulsation und Lebervergrösserung angezeigt wird. Die mutmassliche Erklärung dafür ist die, dass die verminderte Menge des aus dem linken Ventrikel herausgeschleuderten Blutes in den Kapillaren keinen

genügenden Druck zu Stande kommen lässt, um zu Serumerguss Anlass zu geben.

Aorteninsufficienz und -Stenose sind primär nicht von Hydrops begleitet, sie können aber, wie bereits betont, eventuell zu demselben führen durch Rückstauung des Blutes zum linken Ventrikel und die dadurch, in gleicher Weise wie bei den Mitralfehlern, bedingte Stauung.

Die Folgen primärer Erkrankungen der Herzmuskulatur sind nicht so leicht zu verfolgen, die klinischen Symptome sind aber derart, dass die Dilatation sehr häufig von Hydrops gefolgt ist, die fettige Degeneration jedoch selten dazu führt. Bei beiden besteht wohl eine Neigung zu Stase in den Körpervenen und Kapillaren, bei der Degeneration fehlt jedoch die vis a tergo im Arterienkreislauf, welche zur Entstehung des Druckes in den Kapillaren und Ausschwitzung durch ihre Wandungen nothwendig ist.

Sechstes Kapitel.

Aetiologie der Klappenfehler. — Akute Endocarditis. — Chronische Endocarditis; degenerative Veränderungen. — Ruptur der Klappen. — Dilatation der Ostien in Folge von Herzerweiterung. — Angeborene Klappenfehler.

Akute Endocarditis. — Diese, bei Weitem die häufigste Ursache der Klappenfehler, ist gewöhnlich ein Folgezustand des akuten oder subakuten Rheumatismus. Sie kann sich auch im Verlaufe des Scharlachs, der Chorea oder der akuten Nephritis entwickeln oder seltener während einer Maserneruption oder einer anderen akuten Erkrankung der ersten Lebensjahre. In der Kindheit und im Adolescentenalter ist die Endocarditis nahezu die einzige Ursache der Klappenfehler. Sie kann es auch während der späteren Lebenszeit sein; erste Attacken von Rheumatismus sind jedoch bei Erwachsenen seltener und weniger zur Komplikation mit Endocarditis geneigt; dagegen entgeht das Herz bei Kindern, obwohl die Gelenkerscheinungen des Rheumatismus in der Regel unbedeutende sind, selten der Erkrankung.

Die akute Entzündung des Endokards ist ebenso wie an anderen Geweben ein ausgeprägter Prozess. Die Klappen und die Chordae tendineae sind geschwollen und infiltrirt, eine Menge von Lymphe ist in und auf das Endokard ergossen und bedeckt dasselbe. Dieses Serum unterliegt, wenn das akute Stadium vorüber ist, der Organi-

sation in fibröses Gewebe, kontrahirt sich später und giebt zu Verdickungen, Faltungen und Steifigkeit der Klappen Anlass, etwa auch zu Adäsionen unter einander an den Kontaktwinkeln und zu Verdickung, Verkürzung, zuweilen auch zu Ruptur der Sehnenfäden. Die Bildung von Bindegewebe kommt endlich zum Abschlusse und die Klappen verbleiben in einem geschädigten Zustande unvollständiger Funktionstüchtigkeit. Die einmal zu Stande gekommene Läsion ist jedoch mit seltenen Ausnahmen beim Fehlen frischer Attacken nicht progressiver Natur.

Dieser Umstand, dass eine durch akute Endocarditis bedingte Klappenerkrankung meistenteils stationär bleibt, gestaltet eine Attacke von Rheumatismus zu einem sehr wichtigen Moment in der Geschichte eines Vitiums.

Die wichtigste Ausnahme von der Regel, dass Läsionen im Anschlusse an akute Endocarditis stationär bleiben, besteht dann, wenn in Folge von Adhäsionen zwischen den Zipfeln der Mitralklappe Stenose des Orificiums zu Stande kommt. Diese Veränderung scheint häufig eine fortschreitende zu sein, was zweifellos zum Theil auf die weitere Kontraktion des narbigen Bindegewebes um das Mitralostium als Folge des Entzündungsprozesses, zum Theil auf die Zunahme der Adhäsionen zwischen den Klappensegeln zu beziehen ist.

Chronische Endocarditis.

Die chronische Endocarditis ist eine tückische Erkrankung, welche im mittleren oder späteren Lebensalter eintritt, in der Regel durch die hohe Arterienspannung bedingt ist, und zwar entweder in Folge von Gicht, von Nierenerkrankungen oder von anderen Ursachen und die innig verknüpft ist mit den als Arteriosklerose bekannten, degenerativen Veränderungen. Die Klappen verdicken sich und verlieren ihre Elasticität und daraus entsteht in der Regel Insufficienz. Der Gegenstand wurde bereits im II. Kapitel erörtert.

Ruptur einer Klappe.

Die Ruptur einer Klappe ist ein seltenes Vorkommniss. Gewöhnlich wird die Aortaklappe davon betroffen und, ausgenommen das Ergebniss eines direkten Traumas, geht der Ruptur nahezu immer eine Strukturerkrankung voraus und als Ursache der letzteren hohe Arterienspannung. Die Ruptur kommt in der Regel im Laufe einer starken Muskelanstrengung zu Stande und macht sich durch heftige Schmerzen in der Herzgegend kenntlich. Es kann sich um eine komplete oder um eine partielle Ruptur einer Tasche oder um einen blossen Einriss an derselben handeln.

Die Mitralklappe. — Ein oder mehrere Sehnenfäden der Mitralklappe finden sich rupturirt, wenn diese Klappe der Sitz der Erkrankung war; dieses Ereigniss kann jedoch nur selten festgestellt werden durch das Erkennen neu hinzutretender Symptome, obwohl es zu einer erheblichen Steigerung der Cirkulationsstörungen Anlass geben muss.

Dilatation eines Klappenostiums.

Das Aortenostium. — Die Erweiterung des Ostiums setzt die funktionelle Leistungsfähigkeit einer Klappe herab, wenn auch die Klappe selbst keine materielle Veränderung eingegangen ist. Das Aortenostium neigt weniger zu Dehnung und Erweiterung als das der Mitralis, wie man schon aus den Strukturunterschieden um beide erwarten kann. Erst in verhältnissmässig vorgeschrittenem Alter giebt der starke fibröse Ring am Ursprung der Aorta nach und dies findet dann bloss als Theilerscheinung der allgemeinen Erweiterung des Anfangstheiles derselben statt. Das gewöhnliche Resultat ist mehr oder weniger starke Insufficienz oder Regurgitation, so paradox es aber erscheinen mag, Stenose kann in der That ebenso gut dadurch zu Stande kommen, dass die Klappen über das erweiterte Ostium so stark hinübergestreckt sind, dass sie nicht zurückweichen können.

Das Mitralostium. — Mitralinsufficienz in Folge mangelnder Schlussfähigkeit vollkommen gesunder Klappen ist nicht so selten. Zuweilen ist das Ostium derart erweitert, dass es 4 oder 5 Finger anstatt 3 durchlässt. Häufig besteht jedoch keine Dehnung des Ostiums und die Klappen selbst sind unverändert, obwohl während des Lebens sicher Regurgitation stattgefunden hatte. Für diese Thatsache sind verschiedene Erklärungen vorgebracht worden. Man nahm an, dass die irreguläre Aktion der Papillarmuskeln bei der genauen Anpassung der Klappenränder mitspielt; wenn dagegen die Papillarmuskeln durch Dilatation des Ventrikels so weit vom Klappenring fortgezogen werden, dass die Chordae tendineae zu weit hinuntergespannt sind, so gestatten sie den Klappenrändern nicht, sich während der Systole aneinanderzulegen.

Die wirkliche Ursache des unvollkommenen Schlusses der Klappen ist die zuerst von Donald Mc Alister (Brit. med. J., Aug. 1882) angegebene. Er wies darauf hin, dass beim Klappenmechanismus die aktive Kontraktion des Mitralostiums mit der Ventrikelsystole einen wichtigen Faktor bildet. Wir sind gewöhnt uns vorzustellen, dass das Ostium, ebenso wie jenes der Aorta, von einem starken fibrösen Ring umgeben ist, welcher dessen Form und Lumen unter allen Umständen sichert. Dies ist jedoch, wie

von Sibson bei Sektionen und Versuchen, an denen ich theilzunehmen Gelegenheit hatte, gezeigt wurde, nicht der Fall. Es erwies sich hiebei, dass der fibröse Mitralring seinen Ausgang von dem centralen fibrösen Knorpel des Herzens nimmt, sich von da aus allmählich verdünnt, bis er sich an der gegenüberliegenden Seite des Ostiums gänzlich verliert. Es besteht somit nichts, was das Mitralostium starr erhalten oder seine Gestaltveränderung verhindern könnte. Wir finden daher auch, dass die transversalen, cirkulären Herzmuskelfassern durch ihre Kontraktion während der Systole eine Verengerung des Mitralostiums bedingen und dasselbe, unabhängig von den Klappen, theilweise verschliessen. Dieser Verschluss ist in seinem Effekt eine Theilerscheinung der allgemeinen Obliteration der Ventrikelhöhle während der Systole. Wenn daher Dilatation des Ventrikels besteht, so vollzieht sich diese aktive Verengerung des Auriculo-Ventrikularostiums unvollständig und die Klappe deckt nicht mehr die ganze Weite des Ostiums.

Mitralinsufficienz kann sich, auf diesem Wege entstehend, zu jeder Lebensepoche und unter sehr verschiedenen Bedingungen einstellen. Die Herzerweiterung kann das Ergebniss unzureichender Ernährung in vorschreitendem Alter, oder von schwächenden Einflüssen oder bedingt sein durch akute Erkrankungen, wie Enteritis oder akuter Rheumatismus. Die häufigste und wichtigste Ursache bildet vielleicht die Anämie; sehr wichtig ist sie wegen ihrer Häufigkeit bei jungen Erwachsenen und weil sie, obwohl der Heilung zugänglich, sehr dazu neigt, dauernd zu werden, wenn sie unvernünftiger Weise vernachlässigt wird. Dr. G. Balfour erwarb sich ein Verdienst, indem er auf diesen Zustand unter der Benennung „heilbare Mitralinsufficienz“ aufmerksam gemacht hat. Wenn nun auch die Schwäche der Herzmuskelfasern oder der Mangel an Energie ihrer Kontraktionen vielleicht eine essentielle Bedingung für die Entstehung der Dilatation bildet, so spielt doch noch ein anderer Faktor, nämlich die hohe arterielle Spannung, eine wichtige Rolle. Wir dürfen wohl bei Anämie ein solches Verhalten der Cirkulation nicht erwarten, dasselbe ist jedoch häufig in Fällen des gewöhnlichen Typus vorhanden.

Perniciöse Anämie geht noch seltener mit hoher Arterienspannung einher, vielleicht wegen der häufigen Fieberattacken; Pyrexie erschlafft bekanntlich die Arterien und vermindert die Arterienspannung.

Es sei nur nebenbei bemerkt, dass die Fiberattacken begleitende geringe Spannung der Arterien das Vorkommen von Herzdilatation bei akuten Krankheiten seltener gestaltet, als wir wegen des

schwächenden Einflusses des Fiebers auf die Herzmuskulatur erwarten sollten.

Mitralinsufficienz kann meistens auch eine sekundäre Folge von Aorteninsufficienz und durch die Dilatation des linken Ventrikels bedingt sein. Trotzdem aber Herzschwäche einen gewissen Antheil an der Entstehung dieser Dilatation besitzt, so ist doch ein Vergleich zwischen derselben und der oben besprochenen Dilatation nicht stichhaltig. Die eine ist das Resultat von Asthenie, die andere das von Ueberdehnung der Ventrikelhöhle; bei der einen ist die Ventrikelkontraktion niemals eine vollständige, bei der anderen vollzieht sie sich energisch.

Angeborene Klappenfehler.

Läsionen einer oder mehrerer Klappen finden sich zuweilen angeboren. Sie können das Resultat einer angeborenen Verbildung oder einer intrauterinen, fötalen Endocarditis sein. Im ersteren Falle betrifft der Fehler am häufigsten die Pulmonalklappe in Form von Verengerung des Ostiums und häufig ist dann der Klappendefekt verknüpft mit einer Missbildung irgend eines anderen Herzantheils. Im letzteren Falle leiden gewöhnlich die Klappen der rechten Herzhälfte, jene der linken können aber auch ergriffen sein, und zwar häufiger die Aorta als die Mitralklappe.

Siebentes Kapitel.

Die Prognose bei Klappenfehlern. — Die Natur der Läsion; die durch jede einzelne Läsion bedingten relativen Gefahren. — Plötzlicher Tod; jene Klappenfehler, bei welchen derselbe leicht eintritt. — Die Ausdehnung der Läsionen. Einfluss des stationären oder progressiven Charakters der Affektion auf die Prognose.

Prognose. — In Fällen von Herzkrankheiten ist die Prognose von besonderer Wichtigkeit, weil ein Kranker, welcher weiss, dass er an einer Herzaffektion leidet, sofort das Schlimmste befürchtet. Es ist immer nothwendig, seine Befürchtungen zu mildern, so weit es geht, da dieselben an sich schon die mit den Leiden verknüpften Gefahren zu steigern geeignet sind. In manchen Fällen erzielt dies das unbedingte Vertrauen; in anderen sind ja die Befürchtungen nur allzu begründet, in anderen wieder mag der Ausgang unsicher und von anderen Bedingungen abhängig sein, als von dem Zustande des Herzens. Für alle Fälle ist es sehr wichtig,

dass sich der behandelnde Arzt eine bestimmte Vorstellung von dem muthmasslichen Einfluss der Herzkrankheit auf die Lebensdauer macht, so dass er den Kranken und dessen Umgebung dazu bestimmt, Vorkehrungen zu treffen, von denen die Wohlfahrt der Familie abhängig sein kann.

In Bezug auf die Prognose sind die folgenden Momente besonders zu beachten:

1. Die affizirte Klappe und die relative Gefahr, welche jeder besonderen Läsion zukommt.
2. Die Ausdehnung der Veränderungen.
3. Der stationäre oder progressive Charakter der Läsion.
4. Der Grad der Gesundheit und der Funktionstüchtigkeit und der Ernährung der Herzmuskelsubstanz sowie der übrigen Gewebe.
5. Das Alter des Kranken.
6. Die Familiengeschichte, insbesondere ob irgend eine hereditäre Tendenz zu Herzkrankheiten besteht.
7. Die Lebensweise und die Gewohnheiten des Kranken.
8. Das Vorhandensein oder Fehlen anderer Erkrankungen — wie Anämie, Bronchitis oder Nierenerkrankung — als Komplikationen.

Die den einzelnen Klappenfehlern zukommenden, relativen Gefahren.

Nach Walshe stehen die Klappenfehler ihrer Schwere nach in folgender Reihenfolge: Tricuspidalinsufficienz, Mitralinsufficienz, Mitralstenose, Aorteninsufficienz, Pulmonalstenose, Aortenstenose. Tricuspidalinsufficienz ist jedoch, wie bereits erwähnt, selten primär, sondern tritt gewöhnlich als Resultat der Behinderung des Durchtrittes des Blutes durch die Lungen auf, entweder in Folge von Erkrankung dieses Organs oder in Folge eines Klappenfehlers des linken Herzens. Sie ist demnach ein Effekt einer schweren Klappenläsion des linken Herzens und kann kaum als direkte Ursache eines schlimmen Ausganges angesehen werden.

Meiner eigenen Erfahrung gemäss möchte ich die Eintheilung von Walshe einigermassen modifiziren und folgende Skala der relativen Gefahr aufstellen: Aorteninsufficienz, Mitralstenose, Aortenstenose, Mitralinsufficienz. Die Aorteninsufficienz endet sehr rasch letal, wenn sie sich in höheren Jahren einstellt, zu einem Zeitpunkte, wo die kompensatorische Hypertrophie nur schwer zu Stande kommt, insbesondere wenn erstere durch degenerative Klappenveränderungen bedingt ist. In der Kindheit und im jugendlichen Alter ist die Mitralstenose häufig von ernsterer Bedeutung als

die Aorteninsufficienz, und zwar wegen des progressiven Charakters der Läsion und wegen der unvollständigen Entwickelung des linken Ventrikels. Immerhin ist es schwer, die relativen Gefahren der einzelnen Klappenfehler mit einiger Bestimmtheit abzuschätzen, da so zahlreiche andere Faktoren bezüglich der Prognose erwogen werden müssen.

Plötzlicher Tod.

Eine der ersten Fragen, welche diskutirt werden muss, ist die Gefahr des plötzlichen Todes bei Herzkrankheiten. In der Meinung des grossen Publikums sind Herzkrankheit und plötzlicher Tod so innig mit einander verknüpft, dass die Erwähnung des einen unmittelbar die Vorstellung des anderen erweckt, ja bei einem nervösen Kranken ruft irgend ein Schmerzgefühl, Schwere oder Oppression in der Herzgegend, welche durch die auf das Herz konzentrirte Aufmerksamkeit gesteigert werden, den Gedanken an ein nahes Ende hervor.

Es ist daher von der grössten Wichtigkeit, sicher zu wissen, bei welchen Formen von Herzfehlern leicht plötzlicher Tod eintritt, so dass wir in solchen Fällen, in denen eine derartige Gefahr nicht besteht, dies mit Bestimmtheit auszusprechen in der Lage sind. Es muss unter plötzlichem Tod, wie er hier gemeint ist, das verstanden werden, was man mit dem gewöhnlichen Ausdruck „todt zusammenstürzen“ bezeichnet, u. z. mit geringen oder ohne irgendwelche Vorboten, indem der Betreffende bis zu diesem Augenblick sich in scheinbarer Gesundheit befand, oder so weit wohl, dass er seinen Berufsgeschäften nachgehen konnte und keineswegs an Hydrops oder an anderweitigen, ernsten Symptomen in Folge von Herzstörungen litt.

Bei allen Formen von Herzkrankheiten, bei denen die Einflüsse auf die Cirkulation sehr ausgesprochene geworden und Symptome aufgetreten sind, wie Lungenstauung mit Dyspnöe, Hydrops, Erguss in die Pleuraräume, Albuminurie kommt der schliessliche Todeskampf urplötzlich und endet sehr rasch. Dies ist jedoch nicht die Todesart, welche man bei Herzkrankheiten besonders zu fürchten hat.

Walshe sagt gelegentlich der Besprechung der verschiedenen Formen der Klappenfehler, dass bloss einer plötzlichen Tod veranlasst, nämlich die Aorteninsufficienz.

In einem vor der Harveian Society im Jahre 1866 gehaltenen Vortrage habe ich als Schlusssatz, zu dem ich damals schon gelangt war, folgendes ausgesprochen: „Der plötzliche Tod ist ein Ereigniss, welches man bei Klappenfehlern nahezu ganz ausser

Betracht lassen kann, mit Ausnahme der Aorteninsufficienz." Dies drückt auch derzeit noch ziemlich genau meine persönliche Erfahrung aus. In den Kapiteln dieses Buches über die Strukturveränderungen der Herzwände werden wir sehen, dass andere Umstände eher plötzlichen Tod veranlassen als Aorteninsufficienz. Hier wollen wir jedoch bloss die Klappenfehler in Betracht ziehen.

Da individuelle Erfahrungen keine durchaus verlässliche Richtschnur bilden, hat Dr. Sidney Phillips über meine Veranlassung die Obduktionsprotokolle des St. Mary's Hospital von 400 Fällen, in welchen das Herz ausgesprochene Veränderungen erlitten hatte, studirt, um zu sehen, inwieweit sie die Frage von Herzkrankheit und plötzlichem Tod beleuchten. Unter diesen 400 Fällen waren 151 Klappenfehler und 204 Veränderungen der Herzwände. 38 Fälle betrafen Aorteninsufficienz. Drei davon wurden todt in das Hospital überbracht, ein vierter starb im Spital plötzlich während der Rekonvalescenz nach akutem Rheumatismus. In weiteren sechs traten die terminalen Symptome urplötzlich ein und endeten rasch tödtlich, indem einer binnen 24 Stunden nach Spitalaufnahme, ein zweiter binnen zwei Tagen starb, 11 Fälle betrafen Aortenstenose ohne einen einzigen plötzlichen Todesfall in dem Sinne, dass der Kranke bei scheinbarer Gesundheit oder frei von Symptomen, durch das Herzleiden bedingt, vom Tode überrascht wurde.

Von Mitralstenose fanden sich 53 Fälle. Eine Kranke nur wurde sterbend überbracht, ein junges Mädchen, welches auf der Strasse zusammengestürzt war. Nach dem Zustande der Lungen bestand kein Zweifel, dass sie an Symptomen in Folge des Herzleidens sehr schwer gelitten haben musste.

Von Mitralinsufficienz fanden sich 49 Fälle. Von diesen endeten zwei plötzlich letal, beide boten jedoch schwere Symptome dar, befanden sich in Spitalbehandlung und in beiden war das Perikard in ganzer Ausdehnung adhärent.

In weiteren drei Fällen setzte eine terminale Attacke von Dyspnöe urplötzlich ein und endete rapid tödtlich.

Diese Zahlen wurden nicht darum angeführt, weil sie mit irgendwelcher Genauigkeit das Verhältniss der plötzlichen Todesfälle bei den einzelnen Formen der Klappenfehler wiedergeben, sondern sie bestätigen die aus persönlichen Erfahrungen geschöpfte Anschauung, dass die Aorteninsufficienz die einzige Form der Klappenerkrankungen bildet, welche mit der Gefahr eines plötzlichen Todes verknüpft ist.

Die Ausdehnung der Läsion.

In einem früheren Kapitel sind die Anzeichen erörtert worden, nach denen man die Ausdehnung der Läsionen abzuschätzen vermag. Ein gewisser Aufschluss über diesen Punkt kann aus dem Charakter des Geräusches gewonnen werden. Weitere Beihülfe ergiebt der Puls und mehr noch der Grad von Hypertrophie und Dilatation, welchen das Herz in Folge der Läsion erreicht hat. Ein Klappengeräusch, vereint mit Hypertrophie oder mit Dilatation, oder mit beiden, ist mit grösseren Gefahren verknüpft als ein solches ohne diese Begleiterscheinungen; und zwar nicht etwa deshalb, weil Hypertrophie und Dilatation neue gefahrbringende Momente hinzufügen, sondern weil die das Geräusch erzeugende Veränderung an den Klappen bei Vorhandensein der genannten Veränderungen auch zu mechanischen Schwierigkeiten Anlass gegeben hat, wogegen ihr Fehlen beweist, dass es zu keinem ernstlichen Hinderniss für die Cirkulation gekommen ist.

Es ist übrigens daran festzuhalten, dass, falls Hypertrophie und Dilatation als Maasstab für die Klappenläsion genommen werden, dies nur bei Fehlen jedes Anzeichens von funktionellen Störungen gilt. Wenn nebst dem Klappenfehler Degeneration des Herzmuskels besteht, so bedingt letztere eine weitere Dilatation. Immerhin drückt der Grad der Dilatation das Verhältniss zwischen den mechanischen Schwierigkeiten und der Kraft des Herzens zur Ueberwindnng derselben aus. Je ausgedehnter die Läsion, geschätzt nach den Veränderungen am Herzen, umso ernster die Prognose, weil das nur mit Schwierigkeiten hergestellte kompensatorische Gleichgewicht leichter gestört wird.

Der stationäre oder progressive Charakter der Läsion und seine Bedeutung für die Prognose.

Bei einem gegebenen Zustande der betreffenden Klappe — einem gewissen Grad von Stenose oder Insufficienz — ist es unumgänglich, dass das künftige Schicksal des Kranken in sehr erheblichem Maasse durch die Frage beeinflusst wird, ob der Krankheitsprozess, welcher die Klappe geschädigt hat, noch im Fortschreiten begriffen, oder bereits zum Abschlusse gelangt ist. In dem einen Falle, wo die Veränderungen bereits ihr Maximum erreicht haben, wissen wir, woran wir uns zu halten haben — die Hypertrophie und Dilatation giebt eine annähernde Vorstellung von der Unvollständigkeit der Funktion; sie können letztere kompensiren oder nicht und die Prognose schwankt nach diesem Um-

stande. Im anderen Falle giebt es bloss einen Verlauf und Ausgang, nämlich eine allmähliche oder eine rasche Steigerung der Symptome, wenn nicht plötzlicher Tod eintritt.

Ein solcher Unterschied ergiebt sich aus dem Charakter des pathologischen Prozesses, von dem die Klappe befallen ist. Allgemein gesprochen, steht die Frage so, ob die Klappenläsion ihren Ursprung in einem akuten Entzündungsprozess hatte, oder ob sie das Resultat eines chronisch degenerativen Prozesses ist. Glücklicher Weise ist die Unterscheidung meistentheils eine leichte.

In dem Kapitel über die Aetiologie der Klappenfehler sind die verschiedenen Ursachen der Läsionen der Klappen und der Ostien aufgezählt und kurz diskutirt worden. Dieselben bestehen in akuter, in chronischer Endocarditis, ferner in degenerativen Veränderungen an den Klappen, in Ruptur derselben und in Dilatation der Ostien.

Akute Endocarditis. — Wenn die Klappenläsion sicher auf eine Attacke von akuter Endocarditis bezogen werden kann, so spielt in der Prognose das günstige Moment mit, dass die einmal etablirte Läsion nicht progressiv ist. War dieselbe geringfügig, so bleibt sie es auch und steigert sich in ihrer Schwere nicht, wenn die Endocarditis aufgehört hat; in Folge dessen ist die Dilatation und Hypertrophie des Herzens gering, wiewohl deutlich nachweisbar. Bei ausgedehnteren Läsionen ist die sich daran schliessende Dilatation und Hypertrophie den ersteren proportional, Danach sind wir im Stande zu einem definitiven Schlusse bezüglich der Ausdehnung der Läsion zu gelangen und uns eine annähernde Vorstellung über den muthmasslichen Effekt derselben auf die Abkürzung der Lebensdauer zu machen und zu sagen, in wieweit Bewegung und Anstrengungen gestattet werden können. Die einzige Ausnahme, die man machen muss, betrifft Fälle von Mitralstenose, wo das Orificium nach der anfänglichen Schädigung, die es erlitten hat, sich allmählich weiter verengt in Folge der narbigen Kontraktion der Entzündungsprodukte.

Chronische Endocarditis. — Die ungünstige Eigenthümlichkeit dieser chronisch-entzündlichen oder degenerativen Veränderungen an den Klappen besteht darin, dass sie, wenn sie einmal begonnen haben, unvermeidlich progressiv sind. Das Herz und der Organismus mögen sich einem bestimmten Grade von Stenose oder von Regurgitation angepasst haben, dabei bleibt es jedoch nicht; allmählich oder sehr rasch steigert sich die Klappenläsion und damit auch das Hinderniss für das Durchströmen des Blutes durch das Herz. Dies tritt in einer Altersperiode ein, wo das Herz wenig geeignet ist, sich Veränderungen anzupassen oder gesteigerten

Aufgaben gewachsen zu sein und wo es zudem an sich schon zur Schwäche neigt. Ferner ist die Ursache, welche die Klappen geschädigt hat, der übergrosse Widerstand im peripheren Kreislauf, welcher übermässig hohe Spannung im Arteriensystem veranlasst, vermuthlich ebenfalls im Spiele.

Ehe wir jedoch bezüglich eines Falles, in dem sich im späteren Lebensalter ein Klappengeräusch entwickelt hat, so schwerwiegende Betrachtungen anstellen und das Geräusch als unbedingtes Anzeichen eines progressiven Leidens ansehen, müssen wir uns zuerst dessen versichern, dass dasselbe durch degenerative Veränderungen bedingt ist, und nicht bloss durch Rauigkeiten an der Klappe. Um ersteres zu erreichen, müssen wir Anzeichen einer thatsächlichen Schädigung der Klappe besitzen, entweder in Gestalt von Symptomen, welche sich auf unvollständige Funktion beziehen, oder in Form von Veränderungen der physikalischen Zeichen. Bei älteren Leuten findet man jedoch gewöhnlich, dass sich ein systolisches Mitral- oder Aortengeräusch entwickelt, welches jahrelang bestehen bleibt, ohne irgend welche Symptome eines Herzleidens, und welches durch leichte Rauhigkeiten oder durch Rigidität an den Aortaklappen bedingt ist, wodurch Vibrationen entstehen; an der Mitralklappe beruht es auf leichten Verdickungen oder Verlust der Elasticität, was zwar eine genaue Apposition der Klappenzipfel unmöglich macht, ober doch keine wahrnehmbare Regurgitation zulässt.

Ruptur einer Klappe.

Die Ruptur einer Klappe ist stets eine sehr ernste Läsion. Am häufigsten ist die Aortenklappe affizirt und der plötzliche und schwere Fehler am Herzen, welches nicht Zeit hat sich den veränderten Bedingungen der Cirkulation anzupassen, führt zu extremer Dilatation des linken Ventrikels und in weiterer Folge zum Eintritt schwerer Symptome, wenn die Ruptur einer Klappentasche eine komplette ist. Der Kranke kann von einer Attacke von Synkope befallen werden, welche sogleich tödtlich endet. Er kann sich auch für einige Zeit ganz gut befinden, erholt sich aber selten genügend, um wieder wie gewöhnlich herumzugehen, weil das Accident in der Regel zu einer Zeit des Lebens eintritt, wo bereits degenerative Veränderungen in den Herzwänden einsetzen und dasselbe ausser Stande ist eine für die Kompensation der Klappenläsion ausreichende Hypertrophie einzugehen. Daher bildet, falls der Kranke weiter lebt, die letzte Todesursache eine graduelle Stase in der Cirkulation, welche als prämonitorische Symptome eine rapide Lebervergrösserung, Dilatation des rechten

Ventrikels, auf jene des linken folgend und später beginnende Oedeme an den Extremitäten begleiten. Es kann dabei einige Wochen oder Monate nach dem Beginne dauern, ehe das letale Ende eintritt. Die Frühsymptome sind jedoch nicht unbedingt so schwere.

In einem im Jahre 1893 in meiner Behandlung im St. Mary's Hospital befindlichen Falle kam der Kranke, ein 52 jähriger Mann, auf die Unfallabtheilung mit der Klage, er könne seinen rechten Arm nicht gebrauchen und er glaube, er habe ihn beim Heben einer schweren Last verrenkt. Die Krankengeschichte war die, dass er beim Tragen eines schweren Sackes auf den Schultern während des Herabfallens von denselben, um das heftige Herabfallen auf den Boden zu verhüten, den Sack mit der rechten Hand gestützt habe. Er empfand dabei einen plötzlichen Schmerz im Arm und in der Brust und fühlte sich sehr übel. Er begab sich anscheinend ohne viel Mühe in's Hospital. Er sah etwas blass aus, litt jedoch nicht an Dyspnoe und klagte vornehmlich über seinen rechten Arm. Bei der Untersuchung fehlte der rechte Radialpuls in Folge von Thrombose der Art. axillaris und brachialis dextra. Der Puls an der linken Radialis war 98, regulär in Stärke und Frequenz, leicht schnellend, Respiration 18.

Bei der Untersuchung des Herzens fand sich der Spitzenstoss im fünften Interkostalraum, dicht innerhalb von der Mammillarlinie; über der Spitze war ein schwaches, systolisches und diastolisches Geräusch zu hören und ein diastolisches über der Aorta und nach abwärts entlang dem Sternum. Die Leber war nicht vergrössert.

Der Kranke blieb vom 22. April bis zum 13. Mai im Hospital, wo er es auf sein eigenes Verlangen verliess. Während dieser Zeit hatten sich keine ernsten Symptome entwickelt, er befand sich ausser Bett und ging ohne Beschwerden, bis auf etwas Kurzathmigkeit, im Krankenzimmer umher.

Kaum mehr als 14 Tage später, am 30. Mai kam er wieder in's Spital mit der Klage über äusserste Kurzathmigkeit und Schwellungen an den Beinen. Der Puls betrug damals 116, die Respiration 34. Die Beine waren ödematös, das Gesicht sehr blass und anämisch. Bei der Untersuchung des Herzens zeigte sich dasselbe stark dilatirt, die Herzdämpfung erstreckte sich nach oben bis an die dritte Rippe, nach unten und innen bis an die Mitte des Sternums, nach aussen 1/2 Zoll über die Mammillarlinie.

Der Spitzenstoss war weder sicht- noch fühlbar, die Herztöne jedoch am besten im siebenten Interkostalraum, 1/2 Zoll nach aussen von der Mammillarlinie zu hören. An dieser Stelle war ein systolisches und ein langes, schwaches diastolisches Geräusch zu vernehmen

und das diastolische Geräusch auch über dem Sternum nach abwärts. Der zweite Aortenton war nahezu ganz durch das Geräusch ersetzt und der erste Ton war sehr schwach; die Leber stark vergrössert, erstreckte sich zwei Zoll unterhalb des Nabels und pulsirte.

Ruhe und therapeutische Massnahmen besserten seinen Zustand nicht, sondern derselbe verschlimmerte sich beständig; die Symptome steigerten sich in ihrer Schwere, bis der Kranke am 9. August, etwa 10 Wochen später, starb. Bei der Autopsie zeigte es sich, dass die vordere Semilunarklappe der Aorta rupturirt war und bedeutende Insufficienz bestand. Es war beträchtliche Dilatation der Herzhöhlen vorhanden und geringe, vielleicht gar keine Hypertrophie.

Dilatation des Ostiums. — Das Aortenostium ist weniger zu Dilatation geneigt als das der Mitralis und zwar wegen des starken, jenes umgebenden fibrösen Ringes. Wenn Dilatation eintritt, so ist dies in der Regel zu einer verhältnissmässig späten Lebensepoche als Theilerscheinung einer allgemeinen Erweiterung der Aorta der Fall, bedingt durch degenerative Veränderungen in den Wänden des Gefässes oder an seinem Ursprung. Die Dilatation ist demgemäss von progressivem Charakter und die Prognose ungünstig, umsomehr als die gleichen degenerativen Veränderungen zur Entstehung eines Aneurysmas führen.

Das Mitralostium. — Allgemein gesprochen ist die Mitralinsufficienz, entstanden durch Dilatation des linken Ventrikels, bei jungen Individuen als Resultat eines akut fieberhaften Zustandes oder von Anämie stationär und unter günstigen Umständen heilbar. Ist sie eine sekundäre Folge einer Aortenaffektion, so geht die Prognose in jene der primären Läsion über. Tritt sie als Ergebniss einer andauernden, hohen Spannung oder einer Nierenerkrankung ein, so kann sie unter geeigneter Behandlung vorübergehend ausheilen, sie neigt aber zu Recidive.

In der späteren Lebenszeit und im hohen Alter kann sie sich allmählich und unauffällig ausbilden ohne irgend welche besondere Grundursache und es ist schwierig, die Differentialdiagnose zwischen Dilatation des Ostiums und Veränderungen zu stellen, welche zu allmählicher Verdickung und Schrumpfung der Klappen führen. In solchen Fällen schreitet die Läsion jedoch in der Regel sehr langsam fort.

Achtes Kapitel.

Prognose (Fortsetzung). — Alter, Geschlecht, Hereditär. — Folgen hoher Gefäss-spannung. — Lebensweise und -Gewohnheiten des Kranken. — Anämie. — Die Umstände; unter welchen die Prognose gestellt werden muss: 1. unmittelbar nach Ablauf einer akuten Endocarditis; 2. wenn die Klappenläsion eine unbedeutende ist und zu keinen Strukturveränderungen des Herzens Anlass gegeben hat; 3. wenn zwar kompensatorische Veränderungen eingetreten sind, jedoch keine Anzeichen von Cirkulationshindernissen; 4. wenn sich Anzeichen für das Versagen der Kompensation einstellen; 5. bei vorgeschrittenen Klappenerkrankungen, wenn schwere Erscheinungen von Herzschwäche eingetreten sind.

Alter. — Bezüglich des Alters und seiner Beziehungen zur Prognose der Herzkrankheiten ist nur wenig zu sagen. Während der späteren Lebensjahre sind nahezu unterschiedslos degenerative Prozesse im Spiele und die zum Zwecke der Paralysirung der Effekte der Klappenaffektionen erforderliche Hypertrophie stellt sich nur schwer ein; ja noch mehr, die kompensatorische Hypertrophie, welche zwanzig oder dreissig Jahre lang ihre Zwecke erfüllt hat, wird am Ende dieses Zeitabschnittes durch fettige oder fibröse Degeneration der Herzmuskulatur untergraben.

Kindheit. — Im frühen Kindesalter hat das Auftreten einer rheumatischen Endocarditis stets ernste prognostische Bedeutung: erstens weil sie so häufig von Pericarditis begleitet ist, welche während der Attacke tödtlich enden kann oder das Herz durch perikardiale Verwachsungen dauernd behindert und beeinträchtigt; zweitens weil Peri- und Endocarditis, selbst wenn das Herz einer ernstlichen Schädigung durch die erste Attacke derselben entgeht, zu Rückfällen ausserordentlich geneigt sind. Es zeigt sich ferner, dass das Herz, sobald sich ein Klappenfehler von ernsterer Bedeutung etablirt hat, nicht im Stande ist gleichzeitig den Anforderungen der Hypertrophie zu entsprechen und nicht mit dem aktiven Wachsthum in dieser Lebensepoche Schritt zu halten vermag, so dass das Kind leicht schwächlich und im Wachsthum zurück bleibt, seine Finger und Zehen kolbig verdickt bekommt und in seiner gesammten Entwickelung zurück ist.

Geschlecht. — Es ist eine bemerkenswerthe Thatsache, dass Mitralstenose beim weiblichen Geschlechte weit häufiger vorkommt als beim männlichen. Die oben erwähnten Obduktionsstatistiken zeigen, dass unter 53 Fällen von Mitralstenose, 38 Frauen und bloss 15 Männer betrafen, was mit den Verhältnisszahlen der meisten Beobachter ungefähr übereinstimmt. Bisher konnte eine

befriedigende Erklärung dieses Ueberwiegens beim weiblichen Geschlechte nicht gegeben werden.

Andererseits begegnet man der Aorteninsufficienz häufiger bei Männern, was sich aus denselben Statistiken ergiebt, und zwar dass unter 36 Fällen 30 Männer und bloss 6 Weiber waren. Dies lässt sich anscheinend wohl aus der Beschäftigung und der Lebensweise der Männer erklären; nach meiner persönlichen Erfahrung war die Aorteninsufficienz jedoch bei Knaben bei Weitem häufiger als bei Mädchen, somit in einer Lebensepoche, lange bevor sich die Einflüsse der Beschäftigung geltend zu machen vermögen.

Hat sich in der Kindheit ein Klappenfehler etablirt, dann brechen meiner Erfahrung nach Mädchen bei Weitem häufiger während der Epoche der beginnenden Pubertät zusammen als Knaben und allgemein zu sprechen, es vollziehen sich die kompensatorischen Veränderungen in den Herzwänden weniger vollständig beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte.

Hereditäre Einflüsse. — Bei keiner Gruppe von Erkrankungen ist es dringender nach der Familiengeschichte zu forschen, als bei den Herzkrankheiten. Es ist im Besonderen bei den Affektionen der Herzmuskelwandungen der Fall, dass eine familiäre Neigung zu Herzkrankheiten vorhanden ist, welche die Gestalt primärer fettiger Degeneration oder fibröser Entartung als sekundäre Folge der hohen Arterienspannung annehmen. Ich kannte eine Familie, in welcher von vier Brüdern drei eines plötzlichen Todes, bevor sie das 55. Lebensjahr erreicht hatten, an Erkrankungen des Herzens oder der Aorta starben und nebst diesem kenne ich noch andere ebenso überzeugende Beispiele. Analoge Familiengeschichten dürften wohl anderen Aerzten mit ausgedehnten Erfahrungen gleichfalls bekannt sein. Es ist dabei keinesfalls bloss eine besondere Neigung zu struktureller Degeneration des Herzens an einer bestimmten Altersgrenze von Bedeutung. Bei einem jeden Klappenfehler und in einem jeden Stadium bildet die Konstitution des Kranken ein wichtiges Moment bezüglich der Prognose, welches im Auge behalten werden muss. Wir haben nicht bloss die Herzaffektion und die durch dieselbe bedingten funktionellen Cirkulationsstörungen in Betracht zu ziehen, sondern auch das Verhalten des Organismus unter diesen störenden Einflüssen, dessen Widerstandskraft und bei einer kurzlebigen Familie können wir in die Gewebe nicht das gleiche Vertrauen setzen, wie in eine solche, bei der wir lange Lebensdauer angetroffen haben. Mehr als einmal erwies sich in meiner eigenen Beobachtung eine auf den Zustand des Herzens basirte Prognose als irrig in Folge des Versagens der allgemeinen konstitutionellen Widerstandskraft.

Einflüsse der hohen Spannung im Kreislauf.

Hohe Spannung im Arterienkreislauf, häufig eine hereditäre Veranlagung, kann an sich schon eine Ursache chronischer Klappenerkrankungen im späteren Lebensalter sein, wie wir gelegentlich der Erörterung der Ursachen der chronischen Endocarditis bereits festgestellt haben. Sie steigert den Shock eines jeden Aortenklappenschlusses, erfordert kräftigere Kontraktionen des linken Ventrikels, um das Blut auszutreiben und steigert dadurch die auf der Mitralklappe und ihren Sehnenfäden ruhende Last. Die unablässig den beiden Klappenapparaten, jenen der Aorta und der Mitralis aufgebürdete Arbeit ist schädigender als die gelegentlich durch heftige Muskelanstrengungen bedingte Last und tendirt zur Erzeugung chronisch entzündlicher Veränderungen, welche progressiver Natur sind. Wenn somit neben dem Klappenfehler hohe Arterienspannung besteht, so wirkt diese dahin, den bereits gesetzten Schaden noch zu vermehren und fügt den ungünstigen Elementen der Prognose, trotz sorgfältigster Pflege und Erleichterung durch Diätvorschriften und Therapie noch ein weiteres schwerwiegendes Moment hinzu.

Lebensweise und Gewohnheiten des Kranken.

Dieselben haben eine sehr wichtige Bedeutung für die Prognose. Heftige Anstrengungen oder andauerndeBewegung legen den Klappenapparaten des Herzens eine grosse Last auf; Temperaturschwankungen nehmen die Accommodationsfähigkeit des Herzens an verschiedene Cirkulationsbedingungen stark in Anspruch, während ungünstige hygienische Einflüsse zu Unterernährung und Degeneration führen. Demnach hat ein Mann, der von seiner Hände Arbeit leben muss, der allen Witterungseinflüssen ausgesetzt ist, dessen Nahrung von minderwerthiger Qualität und zuweilen von unzureichender Quantität ist, der unreine Luft athmet und vielleicht dem Trunke ergeben ist, der bloss dann ärztliche Hilfe sucht, wenn sein Zustand für ihn unerträglich wird, der, sowie er das Spital verlassen hat, alle Vorsicht bei Seite lässt, weit geringere Chancen für eine lange Lebensdauer, als ein Kranker, der frühzeitig ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen und die Rathschläge entsprechend durchzuführen in der Lage ist. Daher besteht unter erstgenannten Umständen nur wenig Wahrscheinlichkeit dafür, dass die vorhandene Kompensation erhalten bleibt, oder dass sich eine reparative Hypertrophie ausbildet. Es fehlt ja die erste Bedingung für die Wiederherstellung von den Folgeerscheinungen des Leidens, die Beseitigung der zu diesen Folgen führenden Ursache.

Im Gegensatze dazu kann Schutz vor schädlichen Einflüssen, welche das Auftreten der Symptome beschleunigt haben, im Verein mit Ruhe, Wärme, guter Ernährung und Pflege eine scheinbar hoffnungslose Vorhersage zu nichte machen, wie man es nicht selten bei all den Fällen erlebt, die sich unter Spitalspflege in fast wunderbarer Weise wieder erholen. In gleicher Weise beeinflussen Festhalten an den Gewohnheiten im Essen und Trinken, welche durch Ueberladung des Blutes mit schädlichen Stoffen und die dadurch bedingte hohe Arterienspannung direkt zu Klappenerkrankungen Anlass geben, oder indirekt durch gichtische Entzündungsprozesse, die Prognose in ungünstigem Sinne, während die Befolgung der Regeln einer sorgfältig ausgewählten und in ihren Effekten überwachten Diät das Gleichgewicht im entgegengesetzten Sinne herstellen.

Anämie.

Die Anämie ist bekanntlich im Jünglingsalter, insbesondere aber bei jungen Mädchen sehr verbreitet und ihre Folgen können ungemein schädliche sein. Im mittleren Lebensalter kann essentielle oder perniciöse Anämie Herzkrankheiten kompliziren und mindestens in zwei Fällen meiner eigenen Beobachtung war sie die wirkliche Todesursache, als welche jedoch der Zustand des Herzens angesehen worden war.

Neben der primären Anämie ist jedoch eine Verschlechterung der Blutmischung eine sehr gewöhnliche und nahezu unvermeid liche Folge der Herzkrankheiten, wenn dieselben soweit gediehen sind, dass sie die Cirkulation zu beeinflussen beginnen. Die langsame Fortbewegung des Blutes durch das Kapillarsysten und durch die Lungen, entweder durch die mangelnde vis a tergo, wie bei Aortenfehlern oder durch venöse Stase bei Mitralfehlern bedingt, verhindert die Ausbildung jener aktiven Veränderungen, durch welche das Blut beständig gereinigt und erneuert wird. Die Resorption der Nahrung wird ferner durch die verlangsamte Blutströmung in der Magendarmschleimhaut und durch die Kongestion in der Leber, welche aus den Hindernissen für den Rückfluss des Blutes zum Herzen resultirt, gehemmt.

Die Anämie bildet daher, wenn sie zu einem Zeitpunkte, wo man die Prognose aussprechen soll, vorhanden ist, insbesondere aber bei Neigung zu recidivirender Anämie, ein bedeutungsvolles Moment bezüglich der Vorhersage.

Die Anämie, auf welcher Grundlage immer sie bestehen mag, hat stets einen schädigenden Einfluss auf das Herz. Sie kann an sich schon, unterstützt durch die hohe Arterienspannung, welche

sie so oft begleitet, zu Dilatation des linken Ventrikels und zu Leckwerden der Mitralklappe Anlass geben; sie hat daher die Neigung eine solche, bereits durch den Klappenfehler bedingte Dilatation zu steigern, während sie die kompensatorische Hypertrophie durch Verschlechterung der Qualität des zugeführten Nährmaterials. verzögert. Anämie ist ferner häufig von Herzpalpitationen begleitet und trägt zur Neigung der Herzklappenfehler zu diesem störenden und zuweilen gefährlichen Symptome mit bei.

Wenn der Mangel an rothen Blutkörperchen einen Punkt erreicht hat, bei dem das Blut ausgesprochen wässerigen Charakter annimmt, dann wird das diluirte Serum dadurch immer mehr geneigt, aus den Kapillaren in die Gewebsräume auszutreten. Dadurch giebt die Anämie an sich zur Entstehung von Oedemen Anlass, welche zuweilen einen erheblichen Grad erreichen und sie beschleunigt das Auftreten von Hydrops, wenn das Herzleiden eine Tendenz in der Richtung dieser Komplikation besitzt. In gleicher Weise kann auch ein Erguss in die Pleurahöhle als Folge der Anämie auftreten und dieselbe zu den durch den Klappenfehler bedingten Komplikationen hinzutreten und zur Gefährlichkeit des Falles beitragen.

Die verschiedenen Momente, welche die Prognose der Klappenfehler bedingen, sind bereits aufgezählt und erörtert worden; es sind nun noch die Umstände und Bedingungen zu erwägen, unter welchen die Prognose gestellt werden muss und diese sind in hohem Maasse differente.

1. Wir werden beispielsweise während der Rekonvalescenz nach einer akuten Endocarditis — mitunter auch, ehe die Attacke beendet ist — befragt, inwieweit das Herz vermuthlich dauernd geschädigt sein wird. Auf diese Frage wird ein vorsichtiger Arzt keine definitive Antwort ertheilen. Es ist unmöglich, zu diesem Zeitpunkte die Veränderungen in den Herzwandungen und -höhlen abzuschätzen, weil zu ihrer Entwickelung nicht genügend Zeit verstrichen ist. Die Herzgeräusche sind keine verlässlichen Anhaltspunkte, weil ein systolisches Spitzengeräusch oder zuweilen auch ein Aortengeräusch, welches sich im Verlaufe eines akuten Rheumatismus entwickelt hat, nachher wieder verschwinden kann. Wenn dagegen eine Aorteninsufffcienz thatsächlich zu Stande gekommen ist, dann ist die Prognose eine ernste, wenn man auch keine definitive Meinung über das muthmassliche Tempo des Fortschreitens auszusprechen vermag.

2. Handelt es sich um eine Läsion von langem Bestehen, so können wir ein Individuum von anscheinender Gesundheit und Kraft vor uns haben, welches kaum etwas von Beschwerden in Folge

von Cirkulationsstörungen, selbst nicht bei Anstrengungen weiss, bei dem jedoch ein Klappengeräusch entdeckt wurde. Es besteht keine Veränderung des Pulses, das Geräusch begleitet, ersetzt jedoch den Ton, mit dem es in Verbindung steht, nicht, es besteht auch keine ausgeprägte Hypertrophie oder Dilatation des Herzens. In einem solchen Falle ist die Klappenveränderung eine geringfügige und unwichtige und keinerlei Gefahr mit der Affektion verbunden.

Hinsichtlich des künftigen Schicksals eines solchen Kranken hängt alles von der Frage ab, ob der vorhandene Zustand der Klappen ein lange bestehender ist, ein dauernder, von einer längst abgelaufenen Attacke von rheumatischer Endocarditis herzuleiten, oder vielmehr erst der Beginn des Leidens, wie chronische Klappenentzündung oder Atherom, welche sich im weiteren Verlaufe noch steigern. Im ersteren Falle kann der Kranke ein hohes Alter erreichen und alle Stürme und Beschwerden des Uebels aushalten; im letzteren Falle pflegt der Kranke, wenn wir die ernsteste Erkrankungsform, die Aorteninsufficienz als Beispiel nehmen, vermuthlich kaum länger als 4—5 Jahre zu leben, obwohl ein definitives Urtheil bezüglich des Verlaufes und der Dauer der Affektion erst nach wiederholter und sorgfältiger Untersuchung in längeren Zwischenräumen gefällt werden kann.

3. In einem anderen Falle besteht, während keinerlei Symptome vorhanden sind, Hypertrophie oder Dilatation des Herzens oder beides. Hiebei beweist die Anwesenheit von Strukturveränderungen das Bestehen mechanischer Hindernisse infolge von Obstruktion oder Regurgitation und zeigt, dass eine Klappenläsion thatsächlich besteht; nahezu sicher ist eine entsprechende Veränderung des Pulses vorhanden und, trotzdem sich Kompensation eingestellt hat, kann das Gleichgewicht durch Ursachen gestört sein, welche wohl auf das normale Herz keinen Einfluss haben würden, das aber, einmal aufgehoben, nicht so leicht wieder hergestellt werden kann. Während demnach unter günstigen Umständen die Gesundheit viele Jahre hindurch ungestört bleiben kann, wird irgend eine interkurrente Krankheit, insbesondere eine Attacke von Bronchitis, leicht von gefahrbringenden Cirkulationsstörungen begleitet sein.

In einem solchen Falle ist es wieder von der allergrössten Wichtigkeit, ob die Klappenerkrankung eine stationäre oder eine fortschreitende ist: ist dieselbe progressiven Charakters, dann ist die Prognose nothwendiger Weise eine ernste, obwohl viel von dem Sitz und dem Charakter der Klappenläsion abhängt. Alter, Geschlecht, allgemeine Körperkonstitution und Familiengeschichte

müssen in Betracht gezogen werden, ebenso auch Lebensstellung und Lebensgewohnheiten des Kranken.

4. Bei einem anderen Kranken sind wieder Symptome von Stauung im Lungen- oder im Körperkreislauf vorhanden, habituelle Kurzathmigkeit bei den leichtesten Anstrengungen, heftige oder irreguläre Herzaktion bei geringfügigen Anlässen, welche nicht leicht nachlässt, Schmerzen oder Oppressionsgefühl in der Präkordialgegend, beginnendes Oedem an den Knöcheln, vielleicht auch Albuminurie mit einem dichten Sediment von blassrothen oder starkgefärbten Uraten; weitere Anzeichen von unvollständiger Kompensation erkennt man auch an der Qualität des Pulses, an der Vergrösserung der Leber, ferner an der Füllung oder Pulsation der Nackenvenen.

Hier ist die Gefahr niemals ferne, ja sie kann imminent sein obwohl dieselbe durch geeignete Vorsichtsmassregeln abgewehrt und jahrelang umgangen werden kann. Allgemein gesprochen besteht geringere Wahrscheinlichkeit für eine lange Lebensdauer und Wohlbefinden nach dem Auftreten solcher Symptome, für Erkrankungen der Aorta, als für solche der Mitralis. Es sind mehr Chancen vorhanden die Folgen eines Hindernisses durch kompensatorische Hypertrophie auszugleichen, als die mangelnde vis a tergo zu ersetzen. Je frühzeitiger sich im Verlaufe eines Klappenfehlers Symptome einstellen, umso schwerwiegender ist in der Regel deren Bedeutung.

5. In anderen Fällen werden wir um die Prognose befragt, wenn bereits schwere Konsequenzen eines Klappenfehlers zu Stande gekommen sind. Solche ernste Symptome können aufgetreten sein, trotz kompensatorischer Veränderungen in Gestalt von Hypertrophie des rechten oder des linken Ventrikels oder beider, je nach dem einzelnen Falle, oder mangels derselben; wir haben dementsprechend zu erwägen, ob durch die Gelegenheit zur Wiederherstellung oder zur Erzielung von Kompensation und durch geeignete Behandlung ein wirksames Gleichgewicht zu Stande gebracht werden kann. Die wichtigste Frage ist die, ob die Symptome zum Vorschein gekommen sind durch eine temporäre oder durch eine zu beseitigende Ursache, wie Ueberanstrengung, aufregende Vorkommnisse, akute Erkrankung, Lungenaffektion, wie Bronchitis, Anämie, allgemeine Körperschwäche u. dergl. oder ob sich keinerlei Ursache für ihr Auftreten wahrnehmen lässt. In letzterem Falle ist die Prognose ein weit ernstere, weil irgend eine degenerative in den Herzwandungen, oder organische Herzschwäche, oder solche im gesammten Organismus, oder möglicher Weise irgend eine weitere Komplikation in Gestalt von Concretio pericardii vermuthet werden muss. Ein

in das Spital aufgenommener Arbeiter wird sich nahezu sicher erholen, um freilich wieder zusammenzubrechen, sobald er seine Beschäftigung wieder aufnimmt und neuerdings den schädlichen Einflüssen ausgesetzt ist, welche zu den Symptomen der versagenden Kompensation geführt haben. Ein unter günstigen äusseren Umständen lebender Kranker kann dagegen durch gute Pflege lange Zeit hindurch den status quo aufrecht erhalten; er wird aber doch leicht rückgängig werden, trotz aller günstigen äusseren Bedingungen. Der Charakter der Klappenveränderungen verliert nichts von seiner Bedeutung, wobei sich die Hoffnung auf längeres Freibleiben von weiteren Konsequenzen gestörter oder gehemmter Cirkulation einzig und allein auf die mangelnde Neigung zur Verschlimmerung der Klappenläsion gründet. Hauptsächlich bilden die Gesundheit der Organe und Gewebe des Kranken und die Widerstandskraft und Zähigkeit, welche sich aus der Familiengeschichte erweisen lassen, Momente von grosser Bedeutung.

6. Wenn wir uns bezüglich der Chancen für die Erholung eines Kranken ein Urtheil bilden sollen, der an vorgeschrittenem Hydrops leidet, an schwerer Lungenkongestion und an äusserster Dyspnoe, dann hat in der That der stationäre oder progressive Charakter der Läsion keine weitere Bedeutung für den unmittelbaren Ausgang des Falles. Wenn sich die Symptome in ihrer Schwere allmählich gesteigert haben, ohne dass anscheinend eine Ursache hiefür vorliegt, wenn der Hydrops von den Beinen hinaufgeschritten ist und den Stamm ergriffen hat, die Dyspnoe, auch wenn der Kranke in Ruhe im Bette liegt, eine ausserordentliche ist, dann besteht nur wenig Hoffnung auf Erholung. Wenn das Auftreten schwerer Symptome andererseits auf Uebermüdung oder auf eine Erkältung oder auf eine interkurrente Lungenaffektion, wie Bronchitis zurückzuführen ist, dann ist Hoffnung vorhanden, durch geeignete Behandlung für einige Zeit das kompensatorische Gleichgewicht wiederherzustellen, vorausgesetzt, dass Anzeichen für einen gewissen Grad von Kraft und Stärke des Herzimpulses, insbesondere von Seite des rechten Ventrikels vorhanden sind. Handelt es sich um eine zweite Attacke dieser Art, dann besteht weniger Chance für Erholung und jede Komplikation, wie eine Nierenkrankheit, vermindert diese Chance erheblich. Das Auftreten einer Lungenapoplexie in diesem Stadium oder einer Thrombose der Beinvenen ist von sehr ernster Bedeutung und gestaltet die Prognose bezüglich der Verlängerung des Lebens selbst auf eine kurze Epoche hinaus, nahezu aussichtslos.

Neuntes Kapitel.

Behandlung.

Allgemeine Behandlung der Klappenfehler. — Prophylaktische Massnahmen. — Allgemeine Regeln für Fälle, in denen die Läsion nicht von besonderer Ausdehnung ist; Uebungstherapie: Oertel- und Schott-Kur, Klima, Wahl des Aufenthaltsortes, Diät, Stimulantia — Behandlung der komplicirenden Anämie — Behandlung von Läsionen ernsterer Natur mit ausgebildeter Hypertrophie und Dilatation des Herzens — Vorbauende Massnahmen — Auswahl des Winteraufenthaltes — Nothwendige Ruhe — Diät, Stimulantien — Gebrauch von Medikamenten — Purgantien und ihre Nothwendigkeit — Behandlung der venösen Stauung — Venaesektion — Behandlung des Zustandes der Asystolie bei Aortenfehlern — Digitalis bei Aorteninsufficienz.

Ueber die Behandlung der Klappenfehler im Allgemeinen.

Die Therapie der Herzklappenfehler wurde bei der Erwägung der Prognose bereits vorweggenommen. Welche Einflüsse immer man auf den Zustand der Cirkulation und des Kranken selbst ungünstig wirken sieht, müssen abgewendet oder eingedämmt, schädigende Momente, welche aus den einzelnen Läsionen der Klappen hervorgehen, bekämpft werden. Die Reihenfolge, in welcher somit die zu obigem Zwecke angewendeten therapeutischen Methoden und Hilfsmittel diskutirt werden müssen, ist schon durch die bei Besprechung der Prognose vorgeschriebene Anordnung gewiesen.

Eine der wichtigsten prophylaktischen Massnahmen bildet die thunlichste Verhütung der üblen Folgen eines frisch entstandenen Klappenfehlers auf das Herz. Sobald eine Attacke von Endocarditis vorübergegangen ist, welche irgend einen Klappenfehler hinterlassen hat, dann vermag sorgfältig geübte Vorsicht und Pflege übermässige Dilatation des Herzens zu verhüten, welche leicht rapid fatal werden oder das Herz für die Zukunft ernstlich schädigen kann.

Der Kranke soll im Bett belassen werden oder einige Wochen selbst Monate hindurch in seinem Zimmer verbleiben, je nach dem Grad und der Schwere der Läsion, wobei Fälle von Aorteninsufficienz die längste Ruhe erforden. Der Zweck der langdauernden Ruhe ist der, den Herzwänden die für die Ausbildung der kompensatorischen Hypertrophie erforderliche Zeit zu gönnen. In vielen Fällen, insbesondere wenn die Endocarditis von Pericarditis begleitet ist, wie es bei Kindern häufig der Fall ist, bleibt das Herz nach dem Nachlassen der Attacke dilatirt und schwach,

so dass die aus zu frühzeitiger Bewegung erwachsende Gefahr eine doppelt ernste und die nachher erforderliche Periode der Ruhe eine entsprechend längere ist.

Bei Kindern, bei denen die Gelenkmanifestationen des Rheumatismus gewöhnlich geringfügige sind, während das Herz häufig affizirt ist, soll letzteres für alle Fälle von Zeit zu Zeit untersucht werden, wenn auch nur der leiseste Verdacht auf Rheumatismus besteht, in Form von fliegenden Schmerzen in den Gelenken oder in den Gliedern nebst Temperatursteigerung oder mehr noch, wenn deutliche Manifestationen, wie die erwähnten rheumatischen Knötchen vorhanden sind. Der Beginn einer Pericarditis oder einer Endocarditis ist nämlich häufig ein sehr schleichender und es können ernste Veränderungen bereits platzgegriffen haben, ehe sie entdeckt werden, falls man dem Kind wie gewöhnlich umherzugehen gestattet.

Hat sich die Läsion einmal etablirt und wurde für hinreichende Einhaltung von Ruhe nach der Attacke von Endocarditis Sorge getragen, dann ist die zu beantwortende nächste Frage die, inwieweit der Kranke in gewohnter Weise weiter leben darf, oder welche Vorschriften ihm für sein künftiges Verhalten gegeben und welche Vorsichtsmassregeln beobachtet werden sollen. Alles hängt natürlich von der Natur, dem Grad und der Schwere der Läsion ab und bei der Besprechung der Therapie soll die minder schwere Sorte von Fällen zuerst erörtert werden, bei denen keine Anzeichen in Gestalt von ausgesprochener Dilatation oder Hypertrophie des Herzens dafür vorhanden sind, dass die Läsion eine erhebliche ist.

Bewegung. — Eine der ersten Fragen bezieht sich auf die Regeln hinsichtlich der Bewegung und der Temperaturunterschiede. Dieselben variiren nothwendiger Weise je nach dem Charakter und dem Sitze der Läsion, jedoch nicht nach diesen allein, sondern es sind auch Konstitution, Kräftezustand, Lebensgewohnheiten und Disposition des Kranken in Erwägung zu ziehen. Ein Kranker ist ängstlich und besorgt; er wird sich kaum vor die Thür begeben, um sein Herz nicht zu überanstrengen, oder kaum eine ausreichende Mahlzeit zu sich nehmen aus Furcht vor Palpitationen oder behufs Luftveränderung nicht fortreisen, um nicht etwa fern vom Hause zu sterben. Ein solcher muss ermuthigt oder sogar dazu bestimmt werden, Bewegung zu machen. Ein anderer ist nur zu sehr geneigt, den Zustand seines Herzens ausser Acht zu lassen und nimmt an anstrengenden Spielen theil, läuft, rudert und schwimmt; dieser muss natürlich vor seiner Unklugheit gewarnt werden und man muss ihm dringendst solche Bewegungen verbieten, welche leicht in Excesse ausarten. Bei einem dritten wieder entspricht

ein lebhaftes Temperament und eine heftige Gemüthsanlage einem schwächlichen Körperbau und die gewöhnlichen Berufspflichten und übertriebene Arbeitsleistung werden mit schadenbringender Energie und Hast ausgeführt. Es ist demgemäss nicht möglich, definitive Anleitungen, welche für alle Fälle anwendbar wären, aufzustellen. Allzu strenge Beschränkung wird demzufolge das Befinden des Leidenden in dem einen Falle direkt schädigen, in einem zweiten denselben unnötiger Weise deprimiren und elend machen; in einem dritten wieder Widerspenstigkeit veranlassen und zu einer raschen und gefahrvollen Ausserachtlassung aller Vorschriften führen. Die Grundsätze, auf welchen die Verordnungen basiren müssen, sollen so wenig als möglich dem Berufe, den Gewohnheiten und der Lebensweise des Patienten zuwiderlaufen, so lange dieselben keine schädlichen sind und insbesondere muss ein mit der Gefahrlosigkeit vereinbares Maximum von Bewegung in frischer Luft gestattet werden.

Nichts wäre falscher, als alle Kranken, bei denen man einen Klappenfehler entdeckt hat, von Spielen und kräftigenden Uebungen fernzuhalten, oder ihnen das Stiegensteigen oder Bergaufgehen zu verbieten und ich für meinen Theil blicke auf keine Fälle mit grösserer Befriedigung zurück, als auf jene — und es waren deren nicht wenige —, in denen ich Knaben und Mädchen von derlei Verboten befreit habe. Bei der im Auge gehabten Gruppe von Fällen kann man, vorausgesetzt dass genügend Zeit seit der akuten Attacke verstrichen ist, während welcher die Klappenaffektion sich etablirt hat, so dass die erforderlichen kompensatorischen Veränderungen zu Stande kommen konnten, — einem Mädchen gestatten, längere Spaziergänge zu machen, Lawn-Tennis zu spielen, zu reiten, Rad zu fahren, zu schwimmen und zu tanzen, einem Knaben Cricket zu spielen, zu jagen, zu rudern, zu boxen und zu fechten, vorausgesetzt, dass diese Uebungen nicht von übermässiger Athemlosigkeit und Erschöpfung begleitet sind und dass dieselben ganz allmählich aufgenommen und massvoll und besonnen ausgeführt werden. Andererseits aber sind Fussball, Schnitzeljagden, Wettlaufen und Training für irgendwelchen Sport kaum zu gestatten.

Bei der Diskussion der Bewegungsfrage sollen die Oertel'sche und die Schott'sche Behandlungsmethode beschrieben werden.

Die Oertel-Kur besteht in systematisch gesteigerten Muskelübungen, welche in bestimmter Höhenlage, etwa 2000 Fuss über dem Meeresspiegel ausgeführt werden. Der Kranke wird angewiesen, täglich eine bestimmte Distanz bei leichter Steigung zu gehen, wobei die Entfernung und die Schnelligkeit allmählich ge-

steigert wird. Gleichzeitig wird die Diät sorgfältig regulirt und die zugeführte Flüssigkeitsmenge strenge beschränkt. Das Ziel dieser Behandlung ist: erstens das Herz durch Muskelübung anzutreiben, welche sorgfältig der Kapazität des einzelnen Kranken angepasst ist, um dadurch die erforderliche Hypertrophie der Wände zu Stande zu bringen; zweitens die Menge des cirkulirenden Blutes zu vermindern, dadurch dass man die konsumirte Wassermenge einschränkt und die ausgeschiedene vermehrt. Oertel meint zur Behauptung berechtigt zu sein, dass diese Behandlungsweise von Erfolg ist in Fällen von Fettherz ohne komplizirende Erkrankung der Koronararterien, bei Herzdilatation und bei Klappenfehlern, selbst dann, wenn die Kompensation gestört ist und Hydrops nebst anderen Zeichen venöser Stauung vorhanden ist.

In Fällen von Klappenfehlern, in denen die Kompensation völlig aufgehoben ist, wäre diese Behandlungsmethode sicherlich nicht rathsam, noch dürfte sie auch in vielen Fällen überhaupt durchführbar sein; wo sich jedoch nach dem Entstehen eines frischen Klappenfehlers Kompensation etablirt hat oder durch Einhalten von Ruhe und durch geeignete Behandlung wiederhergestellt wurde, oder wo sie nur mit Mühe erhalten werden kann, dort wird eine mässige Terrainkur in reiner, frischer und etwas verdünnter Luft sicherlich mehr für die weitere Entwickelung der kompensatorischen Hypertrophie des Herzens leisten, als das blosse Gehen in der Ebene, welches nicht den gleich günstigen Einfluss auf die Cirkulation besitzt und dort, wo die Luft nicht so rein und kräftigend ist.

Insbesondere in Fällen von Fettherz ohne fettige Degeneration des Herzmuskels, aus übermässigem Essen und Trinken und unzureichender Bewegung hervorgegangen, wird diese Behandlung mittelst Diätmassnahmen und systematischen Muskelübungen thatsächlich Nutzen stiften. Im Beginne der Behandlung muss grosse Vorsicht bezüglich der Natur und des Ausmaasses der Bewegung beobachtet werden. Dem Kranken soll bloss gestattet werden, eine ganz bestimmte Entfernung, eine kleine Steigung hinauf zu gehen und die Entfernung soll täglich und allmählich gesteigert werden. Auf diese Weise und durch die Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr wird das überschüssige Fettgewebe allmählich beseitigt und der Tonus des Herzmuskels wiederhergestellt. Nicht selten wird diese Kurmethode als Ergänzung der Schott'schen Methode angewendet.

Die Behandlung nach Schott. — Die Behandlung mittelst Bädern und Uebungen nach der Methode von Schott in Nauheim kann in geeigneten Fällen von Nutzen sein. Die Nauheimer

Wässer sind besonders reich an freier Kohlensäure, sowie an Mineralsalzen, von denen die Hauptantheile Chlornatrium, Chlorcalcium und Eisenkarbonat sind. Im Beginn der Behandlung sollen die Bäder etwa 1 % Chlornatrium und 1 ‰ Chlorcalcium enthalten und frei von gasförmiger Kohlensäure sein. Die Bäder sollen anfänglich bloss eine Dauer von 6—8 Minuten haben und eine Temperatur von 32—35 °C. (92—95 °F.). Mit der Zeit steigert man das Verhältniss der im Bade gelösten festen Bestandtheile, desgleichen die Dauer der Bäder, während man mit der Temperatur derselben allmählich herabgeht. Es können dann eventuell auch Bäder mit einem Gehalt von freier Kohlensäure und etwa 3 % Chlornatrium und 3 ‰ Chlorcalcium genommen werden. Es können auch künstlich nach dem Muster von Nauheim hergestellte Bäder benützt werden, wobei die wirksamen Bestandtheile Natrium- und Calciumchlorid und die freie Kohlensäure sind.

Die Uebungstherapie besteht in einer Reihe von einfachen Bewegungen jeder einzelnen Extremität und des Stammes gegen leichte Widerstände, so dass ein jeder Muskel des Körpers, so weit als möglich, der Reihe nach spielt. Die Bewegungen sollen langsam und systematisch vorgenommen und zwischen dieselben kurze Ruhepausen eingeschaltet werden; sie sollen eingestellt werden, sobald der Kranke Erschöpfung beim Athmen oder Misshehagen empfindet, sie können aber fortgesetzt werden, sobald er sich ausgeruht hat. Die Bewegungen bestehen der Reihe nach in Beugung, Streckung, Adduktion, Abduktion und Rotation einer jeden Extremität, ferner in Beugung, Streckung und Rotation des Rumpfes.

Die sowohl durch die Bäder, als durch die Uebungen auf die Cirkulation und auf das Herz ausgeübten Effekte sind analoge; die Pulsfrequnez wird vermindert, sein Volumen und seine Kraft gesteigert und die Dämpfungszone des Herzens in Fällen von Herzdilatation eingeschränkt, während der Spitzenstoss zurückgeht und der normalen Lage näher kommt.

Dies sind die unmittelbaren Resultate, welche auf eine Besserung der kontraktilen Kraft des Herzens und auf eine Verminderung seiner Dilatation hinzuweisen scheinen; dieselben dürften jedoch nicht permanent sein. Es scheint daher eine lange Reihe von Bädern und Uebungen erforderlich zu sein. Das letzte Ziel der Behandlung ist also das, dass die sich äussernde Besserung im Zustande des Herzens und des Pulses jedesmal eine ausgesprochenere und dauerndere und schliesslich eine permanente werde.

Schott's Theorie geht dahin, dass das Herz in Folge eines jeden Bades oder einer Reihe von Uebungen angespornt wird und

zwar durch einen reflektorischen Vorgang, so dass dessen Kontraktionen vollständiger und kräftiger werden, dass der Herzmuskel als Ergebniss dieser häufigen Anspornung Hypertrophie eingeht und so im Stande ist, den ihm durch einen Klappenfehler auferlegten Zuwachs an Arbeit zu bewältigen oder sich von seinem atonischen Zustande zu erholen. Es scheint eher, dass die Bäder und die Widerstandsgymnastik zu einer physiologischen Erweiterung der Kapillaren der Haut, resp. der Muskeln Anlass geben, so dass die Widerstände für den Rückfluss des Blutes verringert werden und der entlastete linke Ventrikel in den Stand gesetzt ist, seine Systole zu vervollständigen. Gleichzeitig findet in Folge des mässigen und gelinden Charakters der Bewegungen eine Kompression der Venen, wie sie bei heftigen Muskelübungen statthat, und welche das Blut gegen den rechten Ventrikel hintreibt und Dyspnoe bedingt, nicht statt. Auf diese Weise kommt eine Ueberleitung des Blutes vom Venen- in das Arteriensysten zu Stande, welche der bei den meisten Formen von Herzkrankheiten vorkommenden Tendenz entgegengesetzt ist. Der wichtigste Einwand gegen diese Theorie ist die Pulsverlangsamung, welche während des Bades oder während der Uebungen zu Stande kommt, während verminderte periphere Widerstände eher dahin zielen, den Puls zu beschleunigen, als ihn zu verlangsamen. Möglicher Weise ist die Pulsverlangsamung dem reflektorischen Vagusreiz zuzuschreiben.

Diese Bäder- und Uebungsbehandlung wurde jahrelang in Nauheim geübt und wurde dann erst spät in England eingeführt; auf ihre Anwendung wurden dann zahlreiche Heilerfolge zurückgeführt. Sie kann natürlich Klappenfehler nicht heilen in dem Sinne, dass sie das Verschwinden von Vegetationen oder Deformitäten an den Klappen bedingt, sie kann jedoch Erleichterung schaffen und die Symptome in geeigneten Fällen erheblich modifiziren. Man darf aber gewiss nicht denken, dass dieses Verfahren für alle Varietäten und Zustände von Herzkrankheiten anwendbar und unfehlbar sei, oder dass dasselbe alle anderen Behandlungsweisen ersetzen könne.

In Fällen von Herzerweiterung in Folge von Verlust des Herzmuskeltonus nach Influenza oder nach irgend einer erschöpfenden Krankheit kann die Methode von grossem Nutzen sein und dort Erfolg haben, wo Medikamente und andere Behandlungsweisen erfolglos waren: in vielen Fällen von funktionellen und nervösen Herzkrankheiten, welche sehr häufig, aber auch sehr schwer zu behandeln sind, kann sie gleichfalls befriedigende Resultate liefern. Bei Klappenfehlern ist sie dagegen natürlich unnöthig, wenn die Kompensation hergestellt ist und keinerlei Symptome vorhanden

sind; ist die Kompensation vollständig aufgehoben, dann ist die Kurmethode nicht empfehlenswerth, da Bettruhe und geeignete Behandlung auf anderem Wege wirksamer ist. In Fällen von Mitralfehler, insbesondere bei Mitralstenose, wo die Kompensation gerade noch aufrecht ist und wo der Grad von Stenose ein solcher ist, dass die durch Digitalis hervorgerufene Steigerung der Kontraktionskraft des rechten Ventrikels unnütz oder selbst schädlich sein würde, kann sie von grossem Vortheil sein.

Bei Aortenfehlern ist sie nicht rathsam, weil man dabei Synkope riskirt, wiewohl sie bei versagender Kompensation und auftretenden Mitralsymptomen zuweilen ganz gute Erfolge liefert.

Bei adhärentem Perikard mit drohendem Versagen der Kompensation kann sie gleichfalls gute Dienste leisten. Die ganze Kurmethode mag in England und überall sonstwo keine so guten Resultate ergeben wie in Nauheim, weil, abgesehen von der Wirkung der natürlichen Mineralbäder daselbst und von der Uebungsbehandlung, der Luft- und Scenenwechsel, das ruhige, ereignisslose Leben, das frühe Aufstehen und die regelmässigen Mahlzeiten im Verein mit dem Freisein von allen Aufregungen und Plagen sehr zu der Wirksamkeit der sonstigen Heilmittel beitragen mögen.

Einflüsse von Temperaturunterschieden. — Mit Rücksicht auf Temperatur- und Wetterwechsel muss beachtet werden, dass die Träger von Klappenfehlern zumeist eine bereits ausgeprägte Empfänglichkeit gegenüber den Einflüssen von Kälte und Feuchtigkeit besitzen oder eine integrirende Prädisposition zu Rheumatismus. Ein am meisten zu befürchtendes und darum besonders zu verhütendes Moment ist demzufolge eine neuerliche Attacke von Rheumatismus. Flanellene oder wollene Unterkleider irgend welcher Art sollen Winter und Sommer auf blossem Körper getragen werden; Stehen oder Sitzen mit nassen Füssen und Kleidern oder Niederlegen im Grase nach einem Spiel, was die Gefahr einer Erkältung nach Transpiration in sich birgt, muss verboten werden. Man darf aber nicht ins andere Extrem verfallen und eine zweckwidrige Empfänglichkeit für Erkältungen durch übertriebene Vorsicht erzeugen. Der Kranke braucht nicht wegen Regen oder Kälte im Zimmer belassen oder daran verhindert zu werden in Transpiration zu kommen. Uebertriebene Vorsicht verfehlt den Zweck, um dessentwillen sie geübt wird und es kommt dann leicht dazu, dass man die Widerstandsfähigkeit gegenüber Temperatureinflüssen derart herabsetzt, dass schon die geringste Preissgebung mit Gefahr verbunden ist. Während nun immerhin das erste Ziel das sein soll, eine solche Festigkeit zu erzielen und zu sichern, als die Konstitution des Betreffenden zu erlangen fähig

ist, giebt es doch Fälle, welche nur dann gesichert sind, wenn sie zu strenges Klima oder einen für Rheumatismus günstigen Boden meiden. Es ergiebt sich genügend Gelegenheit das Urtheil darin zu erlangen, so dass man darüber zu entscheiden vermag, wie viel man dem Kranken gestatten darf und inwieweit man ihn bereits fernhalten muss.

Klima. — Das Klima kann den Verlauf von Herzkrankheiten stark beeinflussen. Von vornherein kann man sagen, dass ein mildes, trockenes und gleichmässiges Klima, in welchem der Kranke möglichst viel Bewegung in frischer Luft machen kann, das beste sein dürfte, unabhängig jedoch von der Frage, wo diese Bedingungen anzutreffen sind, müssen alle jene allgemeinen Anforderungen vorhanden sein, um den Idiosynkrasien des einzelnen Individuums zu begegnen. Die grosse Mehrzahl unserer Kranken ist jedoch an einen bestimmten Platz gebunden und das wichtigste praktische Problem ist zumeist das, wie man aus einer gegebenen Nachbarschaft den besten Vortheil zieht.

Wahl des Aufenthaltsortes. — Wenn die Wahl des Aufenthaltes freisteht, so soll man den Kranken an einen Ort mit lockerem, sandigem Boden in mittlerer Höhe schicken, wo die Regenmenge unter, und der Sonnenschein über dem Mittel und das Wasser nicht hart ist; diese Bedingungen sind für England am besten erfüllt in Kent, Surrey und Sussex. Das Wohnhaus soll gegen Süden gelegen und gegen Norden und Osten geschützt sein. Die unmittelbare Umgebung soll nicht zu hügelig sein, insbesondere aber das Haus selbst nicht auf einem steilen Hügel oben liegen, so dass nicht ein jeder Spaziergang nothwendiger Weise mit einer Steigung endet. Es würde dann einen oder den anderen Tag die Gefahr der Dilatation oder eines anderweitigen üblen Effektes in Folge der Anstrengung nach einem längeren oder ermüdenderen Spaziergang als gewöhnlich, bestehen. Es muss auch stets daran festgehalten werden, dass die durch das beste Klima zu erzielenden günstigen Resultate durch Fehler in den Details der Lage oder der Konstruktion eines Wohnhauses neutralisirt werden können.

Diät. — Bezüglich der Nahrung ist nur wenig zu sagen. Excesse sind stets zu vermeiden, unter Einhaltung dieser Bedingung soll die Kost jedoch eine abwechslungsreiche und uneingeschränkte sein. Wichtig ist dabei, dass ein richtiges Verhältniss von mehligen und vegetabilischen Nahrungsmitteln eingehalten werde; bei stickstoffreicher Kost, wie dies bei reichlicher Fleischnahrung der Fall ist, sammeln sich im Blute unvollständig oxydirte Produkte an und dies bildet eine wichtige Ursache für Wider-

stände im Kapillarkreislauf; letztere bilden dann einen erheblichen Zuwachs der Herzarbeit und laden der Kompensation eine dauernde Mehrleistung auf, durch welche sich dieselbe dem unvollkommenen Zustande der Klappen anpasst. Diese Kostvorschrift ist insbesondere wichtig für Konstitutionen, welche zu Gicht disponirt sind, da die Klappen durch die gichtische Entzündung noch weiter geschädigt werden. Habituelle Excesse in der Ernährung über das für den Organismus erforderliche Maass hinaus haben den gleichen Effekt.

Die Kost soll ferner in drei ungefähr gleiche Mahlzeiten getheilt und nicht in übermässigen Quantitäten zu Mittag oder zum Frühstück und Mittagmahl genossen werden. Wenn die 24stündige Kostmenge in einer Massenmahlzeit verbraucht wird, dann wird das Blut für den Verbrauch der Gewebe und zur Versorgung der Sekretionsfunktion in langen Intervallen herangezogen, sein Volumen vermindert sich und die Gefässe werden leer; die Verdauungsprodukte werden dann sehr rasch resorbirt, die Blutmenge wächst an und das gesammte Gefässsystem füllt sich stärker selbst bis zur Ueberladung.

Wenn das Herz in seinem Klappenapparat erkrankt oder in seiner Muskulatur geschwächt ist, dann passt es sich solchen Extremen nicht leicht an, und falls das insoweit geschieht, dass keine besondere Störungen wahrzunehmen sind, so kann die dem geschwächten Herzen aufgebürdete, erhöhte Arbeitsleistung im Laufe der Zeit nicht ohne Nachtheil bleiben. Eine sehr ausgiebige Mahlzeit muss ferner den Magen ausdehnen, das Zwerchfell wird hinaufgedrängt und in seinen Bewegungen gehemmt, so dass es das Herz direkt durch Druck beeinträchtigt und indirekt durch Behinderung der Respiration. Ein erweiterter Magen kann durch Empordrängung des Zwerchfells ein erkranktes Herz derart schädigen, dass es zu Irregularität des Herzschlages, zu anginösen Beschwerden und selbst zu Anfällen von Synkope kommt, von denen einer tödtlich enden kann.

Stimulantien. — Bezüglich der Alcoholica ist strenge Beschränkung geboten; bloss in relativ wenigen Fällen sind dieselben nothwendig und, wenn überhaupt, sollen sie bloss während einer ausgiebigeren Mahlzeit genossen werden. Ihr Effekt als Excitantien des Herzens dürfte bis zu einem gewissen Grade durch die von ihnen bedingte Erschlaffung der peripheren Gefässe neutralisirt werden, ihre allgemeine Wirkung ist jedoch, die retrograde Metamorphose und die Ausscheidung zu befördern und dadurch die Gewebsdegeneration zu beschleunigen.

Ungewöhnlich hohe Arterienspannung, aus welcher Ursache immer entstanden, muss bekämpft werden. Ihre schädigenden

Folgen wurden bereits früher hervorgehoben. Regulirung der Diät und der Getränke beugt bei manchen Individuen dem hohen Blutdrucke vor. Besteht dieses Verhalten in Folge angeborener Anlage oder in Folge von Gicht oder von einer Nierenaffektion, so müssen diese Momente durch geeignete eliminirende Mittel innerhalb unschädlicher Grenzen gehalten werden.

Regulirung der Defäkation. — Wichtig ist es stets, gegen Konstipation anzukämpfen. Die Anhäufung von Fäkalmassen im Dickdarm und die damit verbundene Ausdehnung desselben durch Gase beeinträchtigt das Herz mehr oder minder, und zwar durch direkten Druck nach oben gegen das Zwerchfell und indirekt durch Beeinträchtigung der Athembewegungen. Herzklopfen ist ferner eine häufige Folge der Verstopfung; sowohl die bei der Darmentleerung erforderliche Anstrengung, als auch der schwankende Druck in den Bauchvenen vor und nach einer ausgiebigen Entleerung laden dem Herzen Arbeit auf. Ein weiterer Nachtheil besteht in der Retention von toxischem Material im Blute, welche einen stärkeren Widerstand in den Gefässen bedingen und zu höherem Drucke führen kann.

Anämie. — Zum Schutze des allgemeinen Gesundheitszustandes müssen die verschiedensten Hilfsmittel herangezogen werden, zur Bekämpfung der Anämie sind dagegen besondere Vorkehrungen am Platze. Wir haben gesehen, dass dieselbe indirekt zu Klappenerkrankungen disponirt und dass sie zu Dilatation des linken Ventrikels führen kann, was die ernsteste Komplikation einer Klappenaffektion ist. Eine Klappenerkrankung andererseits hat die Tendenz das Blut zu verschlechtern, insoferne sie die freie Strömung durch die Drüsen und die Gewebe im Allgemeinen beeinträchtigt; so erzeugt sie schliesslich Anämie. Es folgt daraus nicht, dass wir immer Eisen oder andere tonisirende Mittel geben sollen, es liegt vielmehr eine strikte Indikation dafür vor, den Aufenthaltsort sorgfältig auszuwählen, für häufige Luftveränderung zu sorgen, sowie ferner den frühzeitigen Anzeichen der Anämie volle Aufmerksamkeit zuzuwenden und dieselbe zu bekämpfen.

Behandlung der Fälle von schweren Klappenerkrankungen.

Wenn das Bestehen von Dilatation und Hypertrophie darauf hinweist, dass die Schädigung der Klappe eine derartige ist, dass sie das Durchströmen des Blutes durch das Herz merklich beeinträchtigt, dann werden die gleichen Prinzipien hinsichtlich Körperbewegungen, wenn auch mit einigen nothwendigen Modifikationen in Anwendung gebracht werden müssen. Jede Form einer Klappenaffektion bedingt eine besondere Art und Ausdehnung der Beein-

trächtigung der wirksamen Pumpung des Blutes durch das Herz, die Lungen und den übrigen Körper, was zu gesundheitsstörenden Folgen und schliesslich zu Lebensgefahr führen muss. Wir haben nun nicht zu warten, bis sich solche Störungen durch das Auftreten besonderer Symptome unserer Beobachtung aufdrängen; man kann sie vielmehr immer voraussehen und häufig verhüten. Es ist ferner darauf zu achten, dass das Herz, falls irgend eine ernstere Klappenerkrankung vorliegt, was sich durch Veränderungen in den Herzwänden oder -höhlen kundgiebt, bis zu einem gewissen Grade die Kraft verloren hat, plötzlichen Anforderungen an den Wechsel in der Häufigkeit und der Stärke der Kontraktionen zu entsprechen; mehr noch als das: seine Fähigkeit, sich nach Störungen zu erholen, ist geschädigt. Die durch die Hypertrophie erzielte Kompensation ist bloss für die gewöhnlichen Zwecke wirksam oder innerhalb mehr oder minder beschränkter Grenzen. Wenn der Muskeldruck auf die Venen im ganzen Körper, bei kräftigen Bewegungen das Blut in gesteigerter Menge in die rechten Herzhöhlen treibt, so kann dasselbe nicht gegen den Widerstand in den Lungenkreislauf hineingelangen, ein Vorgang, der, wie wir gesehen haben, bei den meisten Klappenerkrankungen resultirt. Selbst bei Gesunden folgt eine Periode von Kurzathmigkeit, ehe dem rechten Ventrikel das Durchtreiben des Blutes durch die Lungen gelingt, wenn dasselbe beim Laufen rasch vom Körperkreislauf her ankommt; in krankem Zustande wird Athemlosigkeit nur noch leichter ausgelöst und kann sich bis zu qualvoller Dyspnoe steigern. Die Dehnung des rechten Vorhofes und der rechten Kammer, die bei Anstrengungen im gesunden Zustande zu Stande kommt und wie ein Reservoir für das Blut dient, bis dasselbe durch verstärkte Herzthätigkeit in die Lungen entleert wird, kann im Krankheitszustande bereits vorhanden sein, so dass die Vorkehrungen für diesen Nothfall bereits erschöpft sind und den stärkeren Anstrengungen von vornherein ein Ziel gesetzt ist.

Während wir daher unnöthige und bedeutende Beschränkung der Bewegung vermeiden, müssen wir plötzliche und heftige Anstrengungen verbieten und es muss sich der Kranke daran halten, dass ihn alles, was zu quälender Athemnoth Anlass giebt, schädigt. Kranke können jedoch oft, durch allmähliche Uebung zu einem Ausmaass von Bewegung gelangen, das beim Versuche gleich zu Beginn unmöglich gewesen wäre; sie können eventuell durch entsprechende Vorsicht und Uebung mit Musse eine Anhöhe ersteigen, die sie sonst wohl zum Stillstehen genöthigt hätte. Insolange das Gleichgewicht der Cirkulation nicht gestört ist, besteht in dem Bergaufgehen keine Gefahr. Die Gefahr erwächst aus dem

Umstande, dass bei dem Herankommen an eine Steigung, die Tendenz besteht, das gleiche Tempo zu halten, wie auf ebenem Boden, bis der Betreffende durch Kurzathmigkeit gehemmt wird. Ein Herzkranker kann diesen Anforderungen nicht nachkommen. Was für einen Gesunden kaum eine flüchtige Unannehmlichkeit ist, das kann für den Kranken ein Risiko, selbst eine ernste Gefahr werden. Wenn derselbe somit die entsprechende Vorsicht gebraucht und seine Schritte ein wenig hemmt, sobald er sich einer Steigung nähert, dann kann er dieselben nachher wieder innerhalb gewisser Grenzen allmählich beschleunigen und er wird dann hinaufgelangen können. Dieselbe Methode gilt für das Stiegensteigen. Solange ein mit einer Klappenaffektion behafteter Kranker ganz bequem Stiegen zu steigen vermag, kann dagegen nichts eingewendet werden; wenn er beim ruhigen Emporsteigen Athemnoth vermeidet, so braucht man ihm die Treppen nicht zu verbieten, selbst wenn die Symptome bereits manifest sind. Mitunter kann der Betreffende ohne Erschöpfung nach rückwärts hinaufgehen, wenn ihm das Steigen Stufe für Stufe in gewöhnlicher Weise schwer fällt. Es kommt aber die Zeit, wo man das Stiegensteigen nach Möglichkeit vermeiden muss; dann ist es unerlässlich, dass der Kranke hinaufgetragen wird oder im ersten Stocke wohnt. Dies wird insbesondere dann der Fall sein, wenn bei mässigen Anstrengungen nicht bloss Athemnoth, sondern auch Schwäche hervorgerufen wird und sich der Kranke schwindlig fühlt, dunkel sieht oder zeitweise das Gesicht gänzlich verliert oder Schwäche und Zittern der Kniee nach dem Stiegensteigen empfindet. Bei Aortenaffektionen nimmt man diese Symptome sehr bald wahr, sie können immer dann auftreten, wenn der linke Ventrikel stark dilatirt oder aus irgend einer Ursache geschwächt ist.

Alter. — Will man bezüglich des Verhaltens der Herzklappenfehler einige Regeln aufstellen, so muss man einen bedeutenden Unterschied zwischen jungen Individuen und solchen machen, welche das mittlere Lebensalter bereits erreicht haben. Nach einer bestimmten Lebensperiode, die je nach Konstitution und Lebensgewohnheiten variirt, besteht eine Neigung zu Herzdilatation bei Anstrengungen und dieser Zustand, der sich plötzlich durch gewisse Symptome kundgiebt und rasch zu ungünstigem Ausgange führen kann, wird häufig durch irgend eine unvernünftige Anstrengung, unabhängig von irgend einer vorher bestandenen Klappenaffektion hervorgerufen. Die Gefahr eines solchen Ereignisses ist eine ausserordentlich viel grössere, wenn die einer Klappenaffektion sonst folgende Dilatation bereits vorhanden ist, oder wenn die Tendenz zu derselben bis dahin bloss durch kompensatorische Hypertrophie para-

lysirt wurde. Der Ventrikel ist durch chronische Ueberarbeitung erschöpft und die Ernährung des vermehrten Muskelgewebes in den Herzwändeu wird nur unter Schwierigkeiten aufrecht erhalten, so dass das Herz unter Anstrengungen viel eher zusammenbrechen wird. Einem Knaben können wir demgemäss erlauben, Cricket zu spielen oder einem Jungen von ca. 6 Jahren Tennis, Rudern oder mässiges Schwimmen, stets unter der Voraussetzung, dass dabei keine Kurzathmigkeit oder Neigung zu Synkope zu Stande kommt; eine entsprechende körperliche Anstrengung müsste man einer Person in mittleren Jahren gänzlich verbieten.

Unter gar keinen Umständen und in keinem Alter darf man die Strapazen bis zur völligen Erschöpfung fortsetzen. Von den Folgen überschätzter Ausdauer erholt man sich nämlich unter weit geringeren Chancen, als von denen einer kurzdauernden heftigen Anstrengung.

Auswahl eines Winter- oder Ferienaufenthaltsortes. — Bei der Entscheidung bezüglich der Wahl eines Aufenthaltsortes zum Zwecke eines zeitweiligen Luftwechsels für einen an einem Herzklappenfehler leidenden Kranken müssen wir uns von den früheren Erfahrungen des Kranken selbst besonders leiten lassen. In manchen Fällen ist eine Seereise von grösstem Nutzen; dieselbe soll man jedoch bloss Leuten empfehlen, die seefest sind. Ein Winter in Aegypten, Algier oder in Rom mag für andere gut sein oder, falls dies nicht ausführbar, einige Monate an der Südküste Englands, an Orten, wo man ohne Bergauf- und Bergabgehen Bewegung machen kann. Während des Sommers ist ein Aufenthalt an der Küste zumeist von Vortheil; manche Personen sagen aber, dass sie ihnen nicht gut bekomme, sie mache sie gallig. Es ist dies jedoch kaum mehr als ein vorübergehender Effekt, der rasch wieder vorbei ist; oder derselbe ist bloss durch die häufig bestehende Konstipation bedingt. Jedenfalls muss letztere in allen Fällen bekämpft werden.

Bei Verordnung von Luftwechsel muss man mit dem Fortschicken von Herzkranken in hochgelegene Orte von 5—6000 Fuss besonders vorsichtig sein. Man kann nämlich den Effekt der Verminderung des Luftdruckes nie vorhersehen; es setzt da mitunter Herzklopfen ein, das ohne Fortschickeu nach einem niedriger gelegenen Orte nicht zu beseitigen ist; dies ist mitunter sehr schwer. Ein Grund hiefür ist möglicher Weise in der Ausdehnung von Magen und Darm durch Gase zu suchen, die durch die Luftdruckverminderung in grossen Höhen zu Stande kommen kann. Jahr für Jahr kommen Leute in's Engadin ohne jeden Verdacht auf eine Herzaffektion, die dann unter Palpitationen und Dyspnoe zum Ausbruch kommt und sich weiter entwickelt, so dass die Abreise

von dort dringend nöthig wird. Andererseits bringen in einem Falle, in dem die Abwesenheit von Dilatation und Hypertrophie zeigt, dass die Klappenläsion eine unbedeutende und der Kranke im Stande ist, alle üblichen Arten der körperlichen Bewegung ohne Beschwerden auszuführen, hochgelegene Orte in der Regel keinerlei Unzukömmlichkeiten oder Gefahren mit sich.

Mittlere Höhenorte von 2—3000 Fuss werden zumeist gut vertragen, selbst wenn ausgesprochene Klappenaffektionen vorliegen; abgemessene Bewegungen werden an solchen Orten zum Zwecke der Verbesserung des Tonus und der Kraft der Muskelwandungen des Herzens und behufs Beseitigung der Fettablagerung auf und innerhalb des Herzmuskels in Anwendung gebracht.

Vollständige Bettruhe. — Ruhe ist in vielen Fällen ein wichtiger Bestandtheil der Behandlung und wenn sie der Zustand des Kranken erfordert, dann ist besonders absolute Bettruhe von grossem Werthe. Es ist aber gerade die Frage, ob absolute Ruhe erforderlich ist, eine von jenen, welche die grösste Erfahrung voraussetzen. Es giebt Umstände, unter denen Aufenthalt im Bette in der Dauer von 4—6 Wochen das Leben des Kranken um ebensoviel Jahre verlängern kann. Andererseits können Kompensationsstörungen und das Hinzutreten gewisser Symptome häufig von einer leichten Anstrengung her datiren, die der Kranke 1 bis 2 Monate in seinem Bette oder im Zimmer durchzumachen hatte. Selbst wenn schwere Symptome vorhanden sind, bedeutet das Gebot, sich im Zimmer aufzuhalten, für den Kranken die Leiden der letzten Lebensmonate vergrössern ohne diese an Zahl zu vermehren. Wenn dagegen der Beginn oder die Exacerbation der Symptome sicher der nothgedrungener Weise fortgesetzten Arbeit zuzuschreiben ist, wie bei der Mehrzahl der Spitalskranken, oder der Willenskraft behufs Ueberwindung der Schmerzen, wie es mitunter vorkommt; oder wenn die Verschlimmerung einer unvernünftigen Ueberanstrengung oder Strapazen oder irgend einer interkurrenten Lungenkomplikation oder einer anderen Erkrankung zuzuschreiben ist, dann kann bezüglich der Anordnung unbedingter Ruhe kein Zweifel obwalten. Ein Zweifel taucht dagegen dann auf, wenn in einem Falle die Folgen eines Klappenfehlers allmählich anwachsen und die zunehmende Kurzathmigkeit, sowie abendliche Oedeme das direkte Ergebniss der Cirkulationsbehinderung und der mangelhaften Kompensation sind. Unter solchen Umständen ist es schwierig zu entscheiden, wann man eingreifen soll. Der Kranke sagt vielleicht, er fühle sich zu Bette schlechter als ausserhalb desselben, er könne nicht liegen, sondern müsse durch Kissen aufrecht gestützt werden; er könne und dürfte nicht

schlafen und wenn er einmal einschlummere, dann wache er unter unbeschreiblichem Angstgefühl und Unbehagen auf. Seine Umgebung sagt wohl, er schlafe mehr, als er annehme, immerhin sind aber die Nächte für ihn lang und schlecht und es geht nicht an, einen Leidenden zum Liegen zu verurtheilen, der mit Bangen den Morgen erwartet in einem Bette, das ihm nach seinen Erfahrungen die schlechtesten Augenblicke gebracht hat. Trotzdem kommt nicht selten nach schlaflosem Herumwälzen bis 2, 3 oder 4 Uhr morgens, ohne liegen zu können, ruhiger Schlaf und der Kranke schläft in bequemer Lage fest ein, in der er ordentlich Ruhe findet; es tritt dann zuweilen nach 24- oder 48stündiger Bettruhe Besserung ein, welche den Kranken mit dem Aufenthalt im Bette versöhnt. Wir müssen uns somit durch unsere Erfahrungen und durch unsere Vertrautheit mit dem Kranken leiten lassen.

Aehnlichen Schwierigkeiten begegnen wir in vorgeschrittenen Stadien von Herzkrankheiten, insbesondere wenn dieselben mit Hydrops einhergehen. Der Kranke bittet uns, ihm das Aufsitzen zu gestatten und bei Anfällen von Dyspnoe muss er dies thun und dabei die Beine heraus nach abwärts hängen lassen. Es ist eine unzweideutige Erfahrungsthatsache, die theoretisch nicht leicht zu erklären ist, dass für das Herz bei Erkrankungen desselben häufig durch aufrechte Haltung des Körpers und Herabhängen der Beine Erleichterung eintritt. Dies ist nicht bloss deshalb der Fall, weil bei Hydrops das geschwollene Abdomen und die Schenkel es unmöglich machen, im Bette bequem mit erhobenen Beinen vorgeneigt zu sitzen, sondern weil jene Haltung die Herzaktion in gewissem Sinne erleichtert, sei es durch Beseitigung des Druckes der Baucheingeweide auf das Zwerchfell oder durch den leichteren Rückfluss des Blutes aus dem rechten Vorhof in die Vena cava inferior und die Bauchvenen; es kann auch eine Folge der physiologischen Verminderung der Arterienspannung sein, welche die aufrechte Haltung nach Oliver bedingt. Es giebt gewiss wenige Aerzte mit reicher Erfahrung, die nicht Fälle gesehen haben, bei denen der Kranke monatelang nicht zu Bett gegangen ist, sondern die ganze Zeit in einem Lehnstuhle zubrachte, den Kopf durch Kissen gestützt. Unsere Resultate sind dagegen bessere, wenn der Kranke im Bette bleiben kann; es sind dann bessere Chancen für die Beseitigung hydropischer Ergüsse und für allgemeine Erholung bei liegender Körperhaltung vorhanden. Während wir also in unserem Widerstande gegen das Verlangen eines Kranken, einen Theil des Tages im Lehnstuhl sitzend verbringen zu dürfen, nicht zu weit gehen werden, indem wir zugeben, dass wenige Tage oder Wochen des Lebens allzutheuer erkauft sind, wenn dies auf Kosten

erhöhter Beschwerden der Fall ist, so ist es andererseits mitunter unsere Pflicht, namentlich wenn die Chancen für eine Behebung vorhandener Komplikation vorliegen, darin Festigkeit zu bewahren, dass wir den Kranken trotz zeitweiliger heftiger Beschwerden im Bette halten.

Weniger unsicher sind wir hinsichtlich der Gefahr der Erkältung, wenn der Kranke auch in vorgeschrittenen Stadien über subjektives Hitzegefühl klagt und seine Bettdecke wegthut oder darauf besteht, dass man an einem sehr kalten Tag ein Fenster öffne, um seinem Lufthunger zu genügen. Aeussere Kälteeinwirkung erzeugt Kontraktion der kleinen Arterien in der Haut und steigert die Widerstände im Körperkreislauf; sie muss daher von dem Kranken thunlichst ferngehalten werden. Man darf jedoch das Oeffnen eines Fensters gestatten, unter der Bedingung, dass der Kranke entsprechend geschützt ist. Das Hinstreichen kühler, frischer Luft über das Gesicht und ein tiefer Athemzug von solcher sind ausserordentlich erfrischend. Die kühlen, lividen unteren Extremitäten bei starkem Hydrops scheinen nahezu gänzlich unempfindlich gegen Temperaturänderungen zu sein; nichtsdestoweniger müssen sie sorgfältig verwahrt werden.

Diät. — Bezüglich der Ernährung ist nur wenig zu sagen. Die Kranken können alles bekommen, was sie essen und verdauen können; ihr Appetit lässt jedoch oft zu wünschen übrig, so dass man durch verschiedene Arten flüssiger Nahrung nachhelfen muss, von der alle erdenklichen Formen heranzuziehen sind.

Stimulantien. — Alkoholische Stimulantien erzielen unleugbare Wirkungen und sind mehr oder minder in jedem etwas schwereren Falle erforderlich. Für den Anfang ist eine geringe Menge Wein, die für den betreffenden Kranken passt, bei den Mahlzeiten zu gestatten und eine kleine Menge eines stärkeren Alcoholicums, in heissem Wasser abends genossen, kann den Schlaf befördern. Im Endstadium muss man Stimulantien, insbesondere spirituöse Sorten in uneingeschränkten Dosen geben; in den Frühstadien ist jedoch grosse Vorsicht am Platze, weil ja der Kampf gegen das fortschreitende Leiden oft ein langer und wechselvoller ist. Wenn daher die gute Wirkung des Alkohols schnell erschöpft ist, dann bleibt der Kranke in den Zeiten der höchsten Noth ohne die letzten Hilfsmittel. Als höchste in Betracht kommende Menge möchte ich für die dringendsten Fälle etwa 350 Gramm Brandy ansehen. Diese soll aber erst allmählich, von 30 zu 50 Gramm vorsichtig steigend, gereicht werden und wenn ein dringender Umstand eine Steigerung erforderlich machte, soll wieder zurückgegangen werden, sobald der Anfall vorüber ist. Wir müssen nach

alledem sehr sorgfältig darauf achten, uns nicht durch die Wünsche der Kranken irreführen zu lassen. Er ist sich der Besserung in Folge des Stimulans bewusst und verlangt begreiflicher Weise danach, wenn immer das Oppressions- oder das Depressionsgefühl stärker wird; es ist jedoch ein Leichtes, die Grenzen der Vortheile zu überschreiten und ein Depressionsgefühl zu erzeugen, welches ausschliesslich die Reaktion nach einem Alkoholexcess bildet.

In grösseren Dosen als 350 Gramm genommen, wird die Alkoholwirkung unzuverlässig und ich habe oft Besserung nach Verminderung einer Dosis gesehen, welche dringend erforderlich geschienen hatte.

Sobald Symptome eingetreten sind, welche ärztliche Behandlung erfordern, dann ist die erste Frage, die man erwägen muss, ob das Herz nicht bis zu einem gewissen Grade Erleichterung finden kann von einer Arbeit, der es nicht mehr länger gewachsen ist. Nur in seltenen Fällen ist dem nicht so und es genügt gewöhnlich eine Verminderung der Anstrengung des Herzens für sich schon, um das Cirkulationsgleichgewicht wiederherzustellen. Die Verminderung des Blutvolumens durch eliminirende Mittel verschiedener Art, die Beseitigung der Pfortaderstauung und der Ausdehnung der Abdominalvenen durch Purgantien, wodurch die rechte Herzhälfte entlastet und der Blutdruck vermindert wird, gehören zu den am meisten nutzbringenden und gewöhnlich erforderlichen Massnahmen.

Der ungünstige Ausgang erfolgt durch verschiedene sekundäre Folgezustände, deren Verhütung und Beseitigung den letalen Ausgang nicht bloss aufschieben, sondern auch die Beschwerden mildern kann. Diese Folgezustände müssen daher genau studirt sein und es ist nothwendig, auf die Art des Todes bei Klappenfehlern einzugehen und auf die Umstände, die dazu führen und denen wir entgegenzuarbeiten haben. Wenn wir die Embolie der Körper- oder der Lungenarterie ausser Betracht lassen, die am besten durch Bekämpfung der Blutstauung im Herzen verhütet wird, so arbeiten die Herzkrankheiten auf zwei verschiedenen Wegen auf die Stockung des Kreislaufes hin: durch mangelhafte Weiterbeförderung des Blutes durch die Arterien und durch Rückstauung in den Venen. Es ist damit nicht ausgesprochen, dass in einem gegebenen Falle die eine oder die andere dieser beiden Tendenzen allein im Werke ist; es ist vielmehr die Regel, dass, wie wir bereits gesehen haben, beide gleichzeitig in Wirksamkeit sind. Obwohl nun jedoch in den meisten Fällen von Klappenfehlern, die bereits so weit fortgeschritten sind, dass sie zu ernsten Symptomen Anlass geben, der doppelte Einfluss auf die Cirkulation, die Rückstauung in den

Venen und die unvollständige Weiterbeförderung des Blutes durch die Arterien, kenntlich ist, so ist doch eine oder die andere dieser die primäre und vorherrschende Erscheinung; die Behandlung hat sich dann auch auf die Behebung jener Momente zu richten, welche als die dem Leben gefährlichsten betrachtet werden. Die venöse Stase ist zwar bei Weitem das häufigere, da sie nicht allein unmittelbar aus beiden Formen der Mitralfehler folgt, sondern auch die sekundäre Folge des Aortenfehlers ist und zu einer Reihe von charakteristischen Erscheinungen führt. Unzulängliche Speisung der Arterien ist an sich schon eher geeignet plötzlichen Tod zu verursachen, als Symptome zu machen.

Bei venöser Stauung ist die Leber vergrössert und stark kongestionirt, eventuell pulsirend; die Verminderung dieser Cirkulationsstörung in der Leber bildet eines der ersten Objekte der Behandlung. Es wird auf diesem Wege auch Abhilfe geschaffen gegen Nausea und Uebelbefinden in Folge von Kongestion der Magen-Darmschleimhaut, ferner auch gegen die Ueberdehnung der rechten Herzhälfte, welche von der Leber her, einer Art von Blutreservoir, mehr Blut empfängt, als der rechte Ventrikel durch die Lungen zu treiben vermag. Die zu diesem Zwecke sich eignenden Mittel sind hauptsächlich die Aperientia; alle Purgantia erfüllen diese Aufgabe in mehr oder minder hohem Grade, dagegen ist es doch nicht gleichgültig, welches Medikament man in Anwendung zieht. Die besten Resultate erzielt man zweifellos meiner Erfahrung nach durch Purgantien, in denen Calomel oder andere Quecksilberpräparate das hauptsächlichste Konstituens bilden, so z. B. mit Calomel und Jalappapulver, Calomel, blauen Pillen, grauem Pulver mit Colocynthen und Hyoscyamus, mit oder ohne nachgegebenen salinischen Abführmitteln. In manchen Fällen können Abführmittel von energischerer Wirkung nothwendig sein. Die Wirkung auf Leber und Herz steht nicht im Verhältniss zum Grade der Purgirung, das Nachlassen des Hydrops dagegen ist nicht einfach die Folge der auf die Darmoberfläche ausgeschiedenen Flüssigkeitsmenge, sondern vielmehr häufig eher der Effekt der durch die gebesserten Cirkulationsverhältnisse in Gang kommenden Diurese. Digitalis lässt oft im Stiche, steigert, wie es scheint, im Gegentheile häufig die erschwerte Herzaktion noch mehr und erzeugt Uebelbefinden, bis der Weg für ihre Wirksamkeit durch ein merkurielles Purgans frei gemacht ist; dort, wo die gute Digitaliswirkung auf das Herz aufgehört zu haben scheint, dort beginnt dieselbe häufig wieder von Neuem nach einer Dosis Calomel oder Colocynthen.

Schmerzhafte, wässerige Diarrhöen, die mitunter vorkommen, bilden keine Kontraindikation für Purgantien, ja sie verlangen sogar direkt nach einem ausgesprochenen Aperiens. Die Diarrhöen sind bedingt durch die passive Hyperämie der Magen-Darmschleimhaut, welche aus der Stase im Pfortadersystem resultirt und durch reichliche Absonderung von seiten der Schleimhautoberfläche des Darmes und von der Leber verringert wird.

Die venöse Stase kann aber einen solchen Grad erreichen, dass die Purgantien keinen genügenden Einfluss auf die Bekämpfung derselben üben können. Der untere Leberrand steht in der Nabelhöhe oder nahe derselben (das Organ kann eventuell durch cirrhotische Veränderungen an der Schwellung behindert sein), die rechten Herzabschnitte sind durch Ueberdehnung nahezu gänzlich gelähmt, wodurch der Uebertritt des Blutes in Folge von Regurgitation durch die Tricuspidalis in die Lungen auf ein Minimum reduzirt wird und der linke Ventrikel dadurch, dass ihm nur wenig Blut zugeführt wird, nur wenig in das Arteriensystem befördern kann. Der Puls ist schwach, klein und irregulär in Folge der gewöhnlich vorhandenen irregulären Herzaktion; es erreichen auch einige Herzschläge nicht die A. radialis. Wenn die Cirkulation nicht zum Stillstande gelangen soll, so muss die rechte Herzhälfte von der Ueberdehnung, welche die unmittelbare Ursache der drohenden Paralyse ist, befreit werden und dies geschieht am raschesten und wirksamsten durch Venaesektion. Die Entnahme von 300—600 ccm Blut vermindert den Druck im rechten Vorhof und in der Kammer, wenn letztere gleich im Beginne ihrer Systole durch die für sie unüberwindlichen Hindernisse gehemmt wird, derart, dass sie wieder Herrschaft über ihren Inhalt erlangt und fähiger wird, das Blut durch die Lungen zu treiben. Nichts ist unter solchen Umständen auffälliger und befriedigender, als die Wirkung der Blutentziehung am Arme. Das Gesicht kann livid verfärbt und mit kaltem Schweiss bedeckt, die Extremitäten blau und kalt sein; sobald aber wieder Blut durchströmt, kehren Farbe und Wärme wieder, die Dyspnoe lässt nach und der Puls bessert sich. Das Verhalten des rechten Ventrikels ist von entscheidender Wichtigkeit, wenn die Venaesektion erforderlich erscheint. Wenn jener schwach und degenerirt ist und ausser Stande aus der Entlastung in Folge der Blutentziehung Nutzen zu ziehen, dann wird das erwünschte Resultat nicht eintreten. Wir müssen daher, damit die Blutentnahme wirksam sei, einen kräftigen rechten Ventrikelimpuls finden, welcher die linken Rippenknorpel und vielleicht auch das untere Sternalende emporhebt und unter dem Rippenbogen fühlbar ist.

In manchen Fällen, in denen die Cirkulation dem Stillstande so nahe ist, dass aus der eröffneten Vene kein Blut ausfliesst, kann eine subcutane Injektion von Aether oder von Strychnin wieder zum Fliessen führen und den Kranken vom drohenden Tode retten.

Sehr oft kann man, namentlich bei Spitalkranken, die erwünschte Erleichterung durch Anlegen von Blutegeln erzielen; ich habe mit Vorliebe hiefür die Lebergegend gewählt, natürlich nicht von dem Gedanken geleitet, dadurch das Blut diesem Organ zu entnehmen, sondern deshalb, weil daselbst in der Regel lokale Schmerzen bestehen, welche dadurch gelindert werden. Man legt gewöhnlich 6—8 Blutegel gleichzeitig an. Auf die Blutentziehung lässt man ein merkurielles Purgans und Digitalis folgen; gleichzeitig giebt man starke Alcoholica und andere Stimulantia. Nichts ist bei Seite zu lassen, um das geschädigte Organ von den Schwierigkeiten zu befreien, gegen die es zu kämpfen hat.

Wenn, wie beispielsweise bei Aorteninsufficienz, eine unvollständige Fortbewegung des Blutes durch den linken Ventrikel — sogen. Asystolie — die Ursache für den bevorstehenden Stillstand der Cirkulation bildet, dann ist eine solche Reihe sichtbarer Symptome nicht vorhanden. Es können Präkordialschmerz, Dyspnoe, Ohnmachtsanwandlungen etc. bestehen; da jedoch eine momentane Cirkulationsstörung in den lebenswichtigen Nervencentren ein schlimmes Ende herbeiführen kann, so kann der plötzliche Tod eintreten, ehe gefahrverkündende Symptome die Aufmerksamkeit erweckt haben. Derartige Warnungszeichen sind plötzliche Attacken von Blindheit und Verdunklung des Gesichtes, Schwindel, anginöse Beschwerden, plötzliches Eintreten von Schwäche und Zittern der Kniee.

Im Zustande der Asystolie wären Massnahmen, welche für das Nachlassen der venösen Stauung vortheilhaft sind, von ungünstigster Wirkung. Wir können unsere Zuflucht nicht zur Blutentziehung nehmen; Purgantia dürfen nur mit Vorsicht angewendet werden. Die Behandlung hat sich vielmehr auf die Stimulirung des erlahmenden Herzens zu richten, und zwar durch Mittel wie Strychnin, Ammoniak und Aether, im Verein mit guter, leicht verdaulicher, nahrhafter Kost und regelmässigem Gebrauch kleiner Alkoholgaben. Vasodilatatorische Mittel, wie Nitroglycerin, Amylnitrit und Natriumnitrit, eventuell Erythrol oder Mannitolnitrat, deren Wirkung nach Bradbury eine andauerndere ist, können gute Dienste leisten, besonders in Fällen, wo die anginösen Beschwerden ein hervorstechendes Symptom bilden.

Digitalis kann zuweilen gute Dienste leisten, seine Wirkung ist jedoch nicht konstant, ja dieselbe kann sich sogar nachtheilig gestalten oder nach deutlich besserndem Einfluss ins Gegentheil umschlagen. Die Gründe für die scheinbar unsicheren und unverlässlichen Resultate der Digitalisdarreichung bei Aorteninsufficienz sollen im folgenden Kapitel dargelegt werden.

Zehntes Kapitel.

Missbrauch der Digitalis. — Ersatzmittel für Digitalis. — Gruppe der Herztonica nach dem Typus der Digitalis. — Ihre physiologische Wirkung; therapeutische Wirkung. — Gebrauch der Digitalis bei Aortenstenose, Mitralinsufficienz und Mitralstenose.

Anwendungsweise der Digitalis.

Es wird allgemein angenommen, dass das Vorhandensein einer Klappenerkrankung eine unmittelbare Indikation für die Anwendung von Digitalis bedeute. Wenn man jedoch das Hören eines Geräusches als ein Zeichen, Digitalis zu verabreichen, ansehen wollte, so wäre dies eine unrichtige Methode der Behandlung, da dieselbe den Kranken jener Vortheile berauben würde, die er dann hätte, wenn man das Mittel zu geben gezwungen ist. Die besonderen Indikationen für die Anwendung der Digitalis bestehen in Frequenz, Schwäche und Irregularität des Pulses, Oedemen der Extremitäten bei dunklem, trübem, konzentrirtem Harn. Wenn diese Symptome fehlen, dann leistet Digitalis nur selten gute Dienste; wenn sie jedoch zum ersten Male auftreten, allmählich, oder fallweise auf geringfügige Anlässe hin, dann ist es besser, dieselben anfangs mit Strychnin, Eisen, Chinin und allgemein tonisirenden Verfahren zu behandeln, als gleich zur Digitalis zu greifen, wobei man Natriumsalze und irgend ein vegetabilisches Diureticum behufs Beförderung der Diurese gleichzeitig in Anwendung bringt. Ist der Gebrauch der Digitalis erforderlich, dann ist das verlässlichste Zeichen für ihren wohlthätigen Effekt in der Steigerung der Harnsekretion, Besserung der Spannung und der Kraft des Pulses, grösserer Regularität und Verlangsamung der Herzaktion zu erblicken. Erfolgt dieser Effekt in der Art der Diurese nicht, dann muss man auf den Puls und die Allgemeinsymptome auf das sorg-

fältigste achten, damit nicht schwerwiegende Folgeerscheinungen entstehen.

Digitalis kann man in Kombination mit Nux vomica oder Strychnin oder mit Pil. hydr., Scylla, oder mit Ammoniumsalzen oder Eisen, je nach den Umständen, die hier nicht genauer auseinandergesetzt werden sollen, geben. In den meisten Fällen ist es rathsam, ein merkurielles Purgans vor der Darreichung der Digitalis zu geben und dasselbe von Zeit zu Zeit zu wiederholen.

In Fällen von hoher Gefässspannung ist das merkurielle Purgans ganz besonders wichtig und es kann von Vortheil sein, mit der Digitalis Spir. aeth. nitr. oder ein anderes vasodilatatorisches Mittel zu geben, um in gewissem Ausmaasse dem tonischen Effekt der Digitalis auf die kleinen Arterien und die Kapillaren entgegenzuwirken. Abwechslungsweise mit der Digitalis wurden Strophantus, Convallaria, Coffein, Spartein, Cactein etc. empfohlen.

Convallaria wurde in ausgedehntem Maasse versucht, es scheint jedoch, dass seine Wirkung oder seine Herstellungsweise unverlässlich und seine Vortheile keine besonderen seien.

Strophantus mag sehr werthvoll sein, zwischen Digitalis gegeben, wenn letztere Schwächegefühl erzeugt, ja sie kann dort noch von Erfolg sein, wo Digitalis im Stiche lässt. Es wurde darauf hingewiesen, dass Strophantus seine tonisirende Wirkung namentlich auf das Herz äussert, dagegen keine Kontraktion der kleinen Arterien veranlasst und eine Erhöhung des peripheren Widerstandes nicht in der Weise verursacht wie Digitalis.

Coffein soll die festen Stoffe im Harn vermehren, so dass es die Digitalis in sehr nützlicher Weise unterstützt, die ihrerseits Wasserausscheidung veranlasst. Ich kann behaupten, dass es nach meinen Erfahrungen ein sehr nützliches Hilfsmittel der Digitalis gewesen ist, indem durch Anwendung von 0,2 Gramm Coffeinum citr. dreimal täglich neben Digitalis, welche ohne Coffein keinen Effekt erzielte, die Diurese und die übrigen Allgemeinsymptome in prompter Weise gebessert wurden. Ich finde dagegen, dass Coffein allein kein wirksames Ersatzmittel für die Digitalis ist.

Diese Mittel, welche die hauptsächlichste Gruppe der Herztonica bilden, verdienen besonderes Interesse und eine gesonderte Besprechung, da sie nicht nur bei der Behandlung der Herzkrankheiten wichtige Dienste leisten, sondern auch die beste Illustration der Beziehungen zwischen physiologischer und therapeutischer Wirkung liefern. Digitalis als das bekannteste und am längsten angewandte, zugleich auch wichtigste dieser Mittel kann als Hauptrepräsentant der ganzen Gruppe gelten. Wir wollen zunächst die physiologische Wirkung derselben in Kürze auseinandersetzen.

Die physiologische Wirkung der Digitalis.

Die physiologische Wirkung der Digitalis besteht in einer Stimulirung der Muskelfasern des ganzen cardio-vascularen Apparates, welche einerseits zu mehr gleichmässiger und kräftigerer Herzaktion, andererseits zu tonischer Kontraktion der kleinen Arterien und der Kapillaren führt. Nach tödtlichem Effekte in Folge von Digitalisvergiftung sind die kleinen Arterien bis zu unwegsamen Strängen verengt und die Herzkammern kräftig kontrahirt und leer. Das Mittel scheint direkt auf den Muskelapparat und nicht erst durch Vermittlung von Nervenfasern zu wirken; wir brauchen daher bei der Erwägung der Wirkung auf das Herz nicht die Frage zu diskutiren, ob dieselbe durch Sympathicuslähmung oder durch Vagusreizung erzeugt wird.

Therapeutische Wirkung.

Es giebt verschiedene Wege, auf denen die hier kurz skizzirte physiologische Wirkung sich für die Cirkulationsverhältnisse äussert, wenn der Blutstrom durch das Herz in Folge einer Klappenerkrankung oder einer anderen Affektion gestört ist. Ausser der vollständigeren Austreibung des Ventrikelinhaltes durch die energische Kontraktion, welche die Arterien des grossen Kreislaufes besser füllt, kommt es auch während der Diastole zu besserer Saugwirkung, wodurch das Blut, welches zurückstaute und in der Leber und den Abdominalvenen sich angesammelt hatte, leichter wieder zurückströmt. Ein weiterer Effekt ist der, dass nicht bloss die Kraft und Wirksamkeit der Systole sich steigert, sondern dass sich die gesammte Herzkraft erhöht in Folge der grösseren physiologischen Pause während der relativ verlängerten diastolischen Periode, wodurch für die nutritiven Vorgänge in den Herzmuskelfasern und für die Wiederanhäufung der während der Systole verbrauchten Energie Gelegenheit geboten ist.

Der primäre Effekt der tonischen Kontraktion der kleinen Arterien ist der, dass die Widerstände im peripheren Kreislaufe wachsen und dadurch dem Herzen mehr Arbeit auferlegen. Es ist ersichtlich, dass die Kontraktion der Arterien und Kapillaren unter bestimmten Bedingungen die gesteigerte Kraft der Ventrikelsystole übertreffen, wie beispielsweise, wenn die Herzmuskelfasern einer schweren Degeneration unterliegen, was man in wiederholten Fällen zu beobachten Gelegenheit hat. Zumeist aber kommt es namentlich bei den Klappenerkrankungen, bei denen man Herztonica geben muss, zu einer beträchtlichen Hypertrophie der Muskelwandungen der Gefässe. Der Vortheil liegt daher bei gesteigerter kontraktiler Energie des Herzens und der Gefässe bei weitem auf

Seite des Herzens, da ja die Muskelfasern desselben an Zahl und Umfang bedeutend zugenommen haben.

Es mag dagegen scheinen, als ob die Kontraktion der kleinen Arterien die vis a tergo in den Venen, welche bereits eine mangelhafte ist, was sich durch das Vorhandensein von Oedemen dokumentirt, noch mehr beeinträchtigen würde. Wenn wir dagegen im Auge behalten, dass die Kontraktion nicht bloss die kleinen Arterien, sondern auch die Kapillaren betrifft, so wird es klar, dass die Verengerung dieser Kanäle zur Beschleunigung des Blutstromes in denselben Anlass giebt, was wiederum das Blut in Folge der vom Herzen mitgetheilten Propulsivkraft besser in die Venen befördert, als wenn es sich um einen geschlängelten und irregulären Verlauf durch ein Netzwerk von schlaffen, dilatirten und geschlängelten Kapillaren handeln würde. Dieser schnellere Rückfluss des Blutes begünstigt wiederum die Aufnahme der in die Intercellularräume ergossenen Blutflüssigkeit.

Es könnte den Anschein haben, als ob die eben aufgezählten Effekte bei allen Formen der Herzkrankheiten, mit Ausnahme der Strukturveränderungen der Herzwand, gewiss bei allen Formen der Klappenfehler, gleich gute wären; die Beobachtung lehrt jedoch, dass dies thatsächlich nicht der Fall ist. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass die Digitalis den allergrössten Nutzen bei Mitralinsufficienz stiftet. Für einen anderen Klappenfehler, die Mitralstenose, sind die Meinungen getheilt; denn viele glauben, dass das Mittel keinen besonderen Erfolg hat, ja dass es sogar schädlich wirke und die Krankheitsfolgen steigern kann. Bezüglich der Aorteninsufficienz geht die Meinung der Einen dahin, dass die Herztonica überhaupt, besonders aber die Digitalis, schädlich wirken, Andere dagegen glauben, dass sie ganz gut seien. Das Gleiche gilt bezüglich der Aortenstenose.

Mir scheint, dass eine Erklärung dieser unterschiedlichen Wirkung, wenn man eine solche überhaupt zuzugeben vermag, das Verständnis ihrer wohlthätigen Wirkung klarer machen kann und unsere Anwendung des Mittels präciser gestaltet.

Die Frage der Digitaliswirkung wird häufig von theoretischen Gesichtspunkten aus beurtheilt, es muss jedoch betont werden, dass nur auf Grund der Erfahrung und nicht auf Grund theoretischer Erwägungen die eben dargelegte Schlussfolgerung bezüglich der unterschiedlichen Wirksamkeit aufgebaut werden kann. Lange bevor die physiologische Wirkung der Digitalis gesichert war, wurde betont, dass das Mittel nicht immer gut wirkt, ja, dass es zuweilen direkt schadet, und ältere Autoren haben über die Intoleranz gegenüber dem Präparate, besonders über die kumulativen

Wirkungen vielfach geschrieben. Solange man die Mitralstenose von der Insufficienz der Klappe nicht unterschied, musste ja auch die verschiedene Wirkungsweise der Digitalis höchst überraschend, ja unbegreiflich erscheinen.

Bei Aorteninsufficienz äussert sich die mangelnde Kompensation auf zwei verschiedenen Wegen, und es giebt auch demzufolge zwei verschiedene Arten des Todes. Bei der einen ist die Folge mangelhafte Weiterbeförderung des Blutes ins Arteriensystem, die sich durch Blässe und plötzliche Schwäche der Beine, zuweilen unter anginösen Beschwerden kundgiebt; der Tod erfolgt durch Synkope. Bei der anderen besteht Rückstauung gegen die Lunge und das rechte Herz, welche venöse Stase und Hydrops ebenso wie bei Mitralinsufficienz verursacht; es bestehen in der That die physikalischen Zeichen des Aortenfehlers mit Mitralsymptomen.

Darin scheint mir eine Erklärung der verschiedenartigen Auffassung der Digitaliswirkung bei Aorteninsufficienz gegeben zu sein. Wenn die Symptome auf eine mangelhafte Fortbewegung des Blutes mit unzureichender Blutversorgung des Gehirns hinweisen, dann ist der Effekt ein unsicherer, selbst zweifelhafter. Mitunter scheinen sich eine Zeit lang günstige Wirkungen zu äussern, es ist jedoch ein häufiges Ergebniss, dass irregulärer Puls mit Verschlimmerung der Symptome, gelegentlich mit Erbrechen und rascher Zunahme der Schwäche der Herzaktion zu Stande kommt. Man begegnet Fällen, bei denen man mit Recht vermuthen muss, dass die Digitalis den plötzlichen tödtlichen Ausgang beschleunigt habe.

Sind andererseits die Symptome durch sekundäre Dilatation des linken Ventrikels bedingt, welche nicht durch eine entsprechende Hypertrophie paralysirt ist, ob nun daneben Mitralinsufficienz besteht, oder nicht; oder sind die Symptome ferner bedingt durch die Wirkung der Hypertrophie auf den Lungenkreislauf und den rechten Ventrikel, dann ist für die wohlthätige Wirkung der Digitalis durch Kräftigung des rechten Herzens Gelegenheit geboten, und es treten die gleichen günstigen Resultate ein, wie bei Mitralinsufficienz. Die Wirkung ist jedoch mitunter eine promptere und die hydropischen Ergüsse werden rascher beseitigt. Ich habe dagegen häufiger beobachtet, dass Patienten mit schwerer Aorteninsufficienz, nachdem sie sich von den Mitralsymptomen erholt hatten, plötzlich in Folge Erlahmens des linken Ventrikels zu Grunde gingen, und zwar ohne Rücksicht darauf, ob die Digitalis fortgesetzt oder bei Seite gelassen wurde, mitunter sogar, ehe der Patient aufstand und umherging.

Die Aortenstenose führt ebenso wie die Aorteninsufficienz auf zweierlei Art zum tödtlichen Ausgang: direkt durch Beschränk-

ung der Zufuhr von arteriellem Blute und indirekt durch Verursachung einer Rückstauung im Lungen- und Venenkreislauf, durch Vermittlung einer Dilatation des linken Ventrikels. Wenn sich vom letzteren her Symptome geltend machen, dann ist die Digitalis von Nutzen. Das Mittel ist übrigens bei Bekämpfung der direkten Folgen der Stenose weniger verlässlich als bei jener der Insufficienz. Der linke Ventrikel kann durch die Stimulirung, seinen Inhalt durch ein verengtes Orificium auszutreiben, geschädigt werden. Man erzielt häufig mehr Erleichterung durch Erschlaffen der kleinen Arterien mittelst Nitroglycerin, indem dadurch der Widerstand in den kleinen Gefässen und in den Kapillaren von der Gesammtleistung, die das Herz aufzubringen hat, in Abzug kommt.

Wirkungsweise der Herztonica bei Mitralinsufficienz.

Die Mitralinsufficienz, als jene Affektion, bei der die Wirkungsweise der Herztonica nahezu immer eine günstige ist, bietet uns Gelegenheit, durch das Studium der vorhandenen Bedingungen zu einem Verständnisse der Art und Weise zu gelangen, auf welche die gute Wirkung derselben zurückzuführen ist.

Bei einer Mitralinsufficienz findet Folgendes statt: Die Regurgitation in den linken Vorhof dilatirt diesen Herzabschnitt. Dabei kann eine gewisse Hypertrophie der Muskelwände desselben vorhanden sein, es wird aber dadurch keinerlei kompensatorischer Einfluss von namhafter Bedeutung erzielt. Das Blut, welches zum linken Vorhof und Ventrikel durch die Lungenvenen strömt, staut sich gleichfalls zurück. Die Stauung in den Lungenvenen bedingt notwendiger Weise einen Widerstand für das Weiterfliessen in den Kapillaren, zu dessen Ueberwindung ein erhöhter Druck in der Lungenarterie nothwendig ist und in weiterer Folge eine erhöhte Triebkraft von seiten des rechten Ventrikels. Daraus resultiert eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, die das wichtigste kompensirende Agens bildet, durch welches der Fehler an der Mitralklappe mehr oder minder vollständig neutralisirt wird. Wenn der Blutdruck in den Lungenvenen bis zu einer solchen Höhe anwachsen könnte, dass er grösser ist als der in der Aorta, dann würde während der Ventrikelkontraktion selbst dann, wenn die Mitralklappe gänzlich zerstört wäre, kein Rückfluss in den Vorhof stattfinden; wie stark aber immer die Wirkung des rechten Ventrikels sein mag, das kann keineswegs je der Fall sein. Die Wände der Lungenkapillaren und -Venen, sowie die des linken Vorhofes sind zu schwach, um dieser Ausdehnung zu widerstehen und ausserdem vermindert die Saugwirkung des linken Ventrikels

während der Diastole immer den Druck im linken Vorhof für längere Zeit.

Eine andere Veränderung des Herzens in Folge von Mitralinsufficienz muss noch erwähnt werden. Es ist dies die Dilatation des linken Ventrikels in Folge der Ausdehnung dieser Herzhöhle während der passiven, diastolischen Periode in Folge des hohen Drucks in den Lungenvenen und im linken Vorhof. Es bedingt dies eine konsekutive Hypertrophie der Ventrikelwände.

Diese elementaren Darlegungen fanden hier zu dem Zwecke Platz, um die Thatsache hervorzuheben, dass die Kompensationsarbeit bei der Mitralinsufficienz dem rechten Ventrikel zufällt und dass beim Auftreten venöser Stase im Körperkreislauf und anderer Spätfolgen der Mitralinsufficienz der rechte Ventrikel durch den Widerstand im Lungenkreislauf betroffen wird und ein entsprechender Druck im linken Vorhof nicht weiter aufrecht erhalten bleiben kann.

Wenden wir nun unsere Kenntnisse der physiologischen Wirkung der Digitalis weiter an, so werden wir sehen, dass der günstige Effekt ihrer Anwendung nahezu ganz durch die Kräftigung des rechten Ventrikels zu Stande kommt. In der linken Herzhälfte und im ganzen Körperkreislaufe entsteht ein gewisser Grad von Kontraktion der Arterien und Kapillaren mit mässiger Steigerung der peripheren und der intermediären Arterienspannung; ferner eine kräftigere und energischere Wirkung des linken Ventrikels in der Systole, welche einer grösseren Blutmenge während der Diastole Platz schafft, während die elastische Zusammenziehung am Ende der Systole eine bessere Saugwirkung gegenüber dem Inhalte des erweiterten Vorhofs ausübt. Die Hypertrophie der Ventrikelwände, welche die Steigerung des Widerstandes im peripheren Kreislaufe und die grössere Kapacität des Ventrikelraumes überneutralisirt, äussert sich beim Fehlen von Regurgitation gegen den Vorhof in einer Herausbeförderung einer grösseren Blutmasse gegen die Arterien während jeder Systole. Der Effekt davon ist ein zweifellos guter. Die Regurgitation gegen den linken Vorhof ist jedoch ein Antagonist dagegen und dies steigert sich mit dem wachsenden Widerstand im Arteriensystem. Insoweit jedoch diese günstigen Effekte für den linken Ventrikel und den Körperkreislauf in Betracht kommen, sind dieselben bei Aorteninsufficienz beträchtlichere als bei Mitralinsufficienz, weil der Ventrikel dabei kräftiger, seine Kapacität eine erhöhte wird, und demnach finden wir, dass die Digitalis bei dieser Affektion nicht nutzbringender ist, sondern häufig gerade das Gegenteil davon.

Betrachten wir nun die Wirkung auf die rechte Herzhälfte und den Lungenkreislauf, so kann zunächst eine Kontraktion der Arteriolen und Kapillaren mit gesteigertem Widerstande vorhanden sein. Dieselbe kann jedoch in den einen Fällen bloss eine leichte sein, wobei die Ventrikelwände beträchtlich hypertrophisch sind, die gesteigerte Kontraktionskraft derselben den Blutdruck im ganzen Lungenkreislauf und im linken Ventrikel erhöht. Verbesserter Druck im linken Vorhof füllt, wie wir gesehen haben, den linken Ventrikel während der Diastole besser, hemmt den Rückfluss des Blutes durch das Mitralostium während der Systole und vermehrt so die in die Aorta geschleuderte Blutmenge.

Hiebei tritt thatsächlich die wohlthätige Wirkung der Digitalis ein. Wie wir früher gesehen haben, ist die Neutralisation der Effekte der Mitralinsufficienz nahezu ganz das Werk des rechten Ventrikels, und vermöge der gesteigerten Wirksamkeit seiner kompensatorischen Funktion ist die Digitalis eben von Erfolg. Hiezu kommt noch der Umstand, dass einerseits die Überdehnung des rechten Herzens durch Venaesektion oder Abführmittel — wirksame kräftigende Massnahmen — verringert wird, was in vielen Fällen für das Endergebniss direkt massgebend ist, und dass andererseits die Digitalis im Stich lässt, wenn der rechte Ventrikel schwer degenerirt oder durch perikardiale Verwachsungen an der Kontraktion gehindert ist.

Zu den augenscheinlich günstigen Resultaten der Digitalisanwendung gehört auch die verminderte Irregularität des Pulses. Diese ist ausschliesslich durch den höheren Blutdruck im linken Vorhof und die reguläre Blutversorgung des Ventrikels bedingt. Die Mitralinsufficienz ist eine jener Klappenaffektionen, welche besonders zu einer Irregularität des Pulses Anlass giebt. Dies wird aus den folgenden Überlegungen klar.

Der linke Vorhof ist den Respirationsschwankungen des Blutdruckes, denen seine dünnen Wandungen nur unvollkommenen Widerstand leisten, ausgesetzt. Wenn sich daher diese Schwankungen steigern, wenn z. B. der Athem angehalten wird, oder wenn in Folge von Bronchitis oder Asthma Dyspnoë besteht, dann schwankt die in den linken Ventrikel beförderte Blutmenge und der Puls wird mehr oder minder irregulär. Während der Inspiration strebt der negative Druck dahin, den Vorhof dilatirt zu erhalten und ihn an der prompten Kontraktion zu behindern, so dass der Ventrikel nicht die volle Blutmenge erhält und seine Systole kurz und unvollkommen ist. Während einer forcirten Exspiration wird der Vorhof komprimirt und das in ihm enthaltene Blut in den Ventrikel getrieben mit entgegengesetzten Folgen.

Bei der Mitralinsufficienz ist ein weiterer Effekt der, dass der negative Druck während der Inspiration den Rückfluss gegen den Vorhof zu unterstützt, während der positive Druck während der Exspiration demselben entgegenarbeitet. Auf diese Weise ist der Ventrikel mitunter unvollständig, zu anderen Zeiten vollständig gefüllt, schickt von seinem Inhalte zuweilen mehr, zuweilen weniger dem Vorhof zu, und wir haben damit eine vollständige Erklärung für die Irregularität des Pulses. Je niedriger also der Blutdruck im Vorhof und in den Lungenvenen ist, umso grösser ist der Effekt von äusseren Druckschwankungen, und je höher der Druck im Vorhof, umso unabhängiger ist er vom äusseren Druck. Man sieht daher, wie die Digitalis die Herzwirkung unterstützt und den Puls regulärer gestaltet.

Digitaliswirkung bei Mitralstenose.

Untersuchen wir die Digitaliswirkung bei Mitralstenose, dann sehen wir vielleicht, dass dieselbe mit geringerer Sicherheit sich günstig gestaltet, mitunter sogar direkt ungünstig. In einem unkomplizirten Falle ist der linke Ventrikel weder dilatirt noch hypertrophirt, und die Arterien sind im allgemeinen eng kontrahirt. Es kann somit kein besonderer Vortheil aus der weiteren Kontraktion der kleinen Arterien erwachsen, und die Symptome bessern sich in der That sogar etwas, wenn man jene zur Dilatation bringt. Es lässt sich auch keine besondere Besserung erzielen durch die Fortbewegung des Blutes mittelst kräftiger Kontraktion der Wände des linken Ventrikels, da sie ja nicht besonders stark sind und das Cavum zudem zu eng ist. Es könnte aber scheinen, als ob die gesteigerte Kraft der Kontraktion des rechten Ventrikels denselben günstigen Effekt wie bei Mitralinsufficienz haben kann, und thatsächlich bekundet sich auch für den Anfang sehr häufig ein günstiger Einfluss. Die Bedingungen dafür sind jedoch sehr differente. Bei Mitralinsufficienz wirkt die gesteigerte Blutmenge, welche durch den rechten Ventrikel vermöge des erhöhten Druckes im Lungenkreislaufe in die Pulmonalarterie getrieben wird, dem Rückfluss gegen den Vorhof entgegen, so dass mehr Blut seinen Weg in den linken Ventrikel findet, während hingegen bei der Mitralstenose das Blut durch ein verengtes Mitralostium nicht hindurchgetrieben werden kann, ausser durch eine gewisse Beschleunigung der Stromgeschwindigkeit; wenn der rechte Ventrikel mehr als erforderlich zur Kontraktion angeregt wird, so bedingt dies ein unübersteigliches Hinderniss, und er wird in seiner Thätigkeit sogar gehemmt, indem seine Energie nutzlos verbraucht wird. Ein gewöhnlich zu beobachtendes Resultat davon ist dann Irregularität der Schlagfolge

begleitet von einem präkordialen Oppressionsgefühle, und die Herzschläge werden dann verdoppelt, wobei bloss der erste bis in die Radialis gelangt, der zweite keinem zweiten Aortentone entspricht.

In vielen Fällen von vorgeschrittener Mitralstenose kann man die Doppelschläge nach Belieben hervorrufen, indem man Digitalis giebt. Der zweite der beiden Schläge ist offenbar eine supplementäre Systole des rechten Ventrikels: man fühlt über den linken oberen Rippenknorpeln einen Impuls des rechten Ventrikels, während der Spitzenstoss kaum, oder überhaupt nicht fühlbar ist. Während des zweiten Schlages hört man beide rechte Ventrikeltöne, während der zweite Aortenton fehlt, und wenn ein systolisches Geräusch neben dem präsystolischen besteht, so ist es ausschliesslich mit dem ersten der beiden Schläge hörbar.

Elftes Kapitel.

Die einzelnen Klappenfehler.

Die Aortenstenose.

Die Geräusche bei der Aortenstenose. — Andere Bedingungen als Aortenstenose, welche zu einem systolischen Geräusche Anlass geben. — Ursachen der Aortenstenose. — Differentialdiagnose der Geräusche. — Beurtheilung und Ausdehnung der Läsionen auf Grund des Geräusches, die Veränderungen am Herzen, der Puls. — Fortschreiten der Erkrankung: Symptome, Prognose, Behandlung.

Der erste Klappenfehler, den wir ins Auge fassen wollen, möge die Aortenstenose sein. Sie ist die seltenste Klappenaffektion der linken Herzhälfte, wie man aus den Obduktionsstatistiken und den klinischen Erfahrungen ersieht. Das charakteristische Geräusch, welches die Aortenstenose bedingt, ist der Zeit nach ein systolisches und man hört es gewöhnlich mit stärkster Intensität im zweiten Interkostalraum neben dem Sternum in der sogenannten Aortenzone. Nicht alle systolischen Geräusche, die man in diesem Gebiete hört, bedeuten eine wirkliche Stenose des Aortenostiums, sondern sie können auch andere Bedeutung haben.

Beschreibung des Geräusches. Das systolische Aortengeräusch wird, wie sein Name sagt, während der Systole des linken Ventrikels wahrgenommen und ist bedingt durch das Durchströmen des Blutes durch ein verengtes Aortenostium vom Ventrikel in die

Aorta. Der Zeit nach fällt sein Beginn mit dem ersten Herzton zusammen, begleitet oder ersetzt ihn und kann mit einem krachenden Accent, oder allmählich beginnen. Die Dauer des Geräusches variirt, es ist in der Regel lange, füllt den ganzen Intervall zwischen dem ersten und zweiten Ton aus, wobei dieser Intervall verlängert ist, wiewohl er auch ganz kurz sein kann. Man hört es über dem Sternum am Ende des dritten Interkostalraums, am deutlichsten ist es jedoch gerade ausserhalb des rechten Sternalrandes im zweiten Interkostalraume oder mitunter über dem dritten Rippenknorpel, an welcher Stelle die Aorta unter der Pulmonalarterie an die Oberfläche gelangt und die vordere Brustwand beinahe berührt. Es wird, wie man zu sagen pflegt, entlang dem rechten Sternalrande gegen das rechte Sternoclaviculargelenk nach oben geleitet, wo es deutlich hörbar ist, ebenso wie über der Carotis am Halse und gelegentlich über der Aorta thoracica, entlang der Wirbelsäule. Häufig hört man es entlang dem rechten Sternalrand tiefer unten, zuweilen im vierten oder fünften Interkostalraum rechts oder links vom Sternum, insbesondere wenn die Aorta dilatirt und elongirt ist, und es kann sogar seine grösste Intensität über dem Sternum, nahe seinem linken Rande in der Nähe der dritten Rippe oder des dritten Interkostalraumes, d. i. unmittelbar über den Aortaklappen haben; es ist dies jedoch nicht gewöhnlich, weil der Aortenstamm tief in dem Brustraum sitzt und zwischen demselben und der Brustwand der Conus arteriosus der Arteria pulmonalis liegt. Über dem rechten Ventrikel verliert sich das Geräusch, es wird aber über der Spitze in der Regel wieder hörbar, weil es durch die Wand des linken Ventrikels bis zu diesem Punkte wieder fortgeleitet wird. Das Geräusch ist laut, mitunter ausserordentlich laut, und wenn dies der Fall ist, so hört man es überall, an der Brustwand ebensogut hinten wie vorn, oder aber es ist unverhältnissmässig schwach; häufig ist es rauh und vibratorisch, seltener von krachendem Charakter. Es kann aber andererseits zart, blasend oder musikalisch sein. Gelegentlich ist es von einem systolischen Schwirren begleitet, das im zweiten oder dritten rechten Interkostalraum oder in beiden dicht am Sternalrande fühlbar ist.

Andere Ursachen als die Aortenstenose, welche zu einem systolischen Geräusche an der Basis Anlass geben können.

Ein solches Geräusch in der einen oder anderen Varietät kann durch die verschiedensten Ursachen bedingt sein, welche wir nunmehr aufzählen wollen.

1. Die Anämie ist an erster Stelle zu erwähnen. Es ist zwar nicht leicht verständlich, wieso das wässerige, an Formelementen

arme Blut zu Geräuschen Anlass giebt, die Thatsache ist aber durch das Venengeräusch, welches man am Halse hört, durch das Geräusch über der Pulmonalis und schliesslich, wenn auch seltener, durch ein systolisches Geräusch über der Aorta erwiesen. Dieses Geräusch ist selten rauh oder laut, es ist jedoch oft und deutlich und entlang dem Sternalrand nach oben bis zum Sternoclaviculargelenk und am Halse hörbar. Es begleitet den ersten Ton, ersetzt denselben aber nie ganz. Mit diesen anämischen Aortengeräuschen ist das Blutgeräusch von ähnlichem Charakter zusammenzustellen, welches zeitweise akute fieberhafte Erkrankungen von längerer Dauer wie Rheumatismus und Typhus begleitet oder sich an dieselben anschliesst, wiewohl es nicht sicher ist, ob die Ursache genau dieselbe ist. Es ist nicht sehr selten, oder es war wenigstens nicht vor der Anwendung von Salicyl und seinen Derivaten, nach einem Anfalle von akutem Rheumatismus ein systolisches Geräusch über der Mitralis, der Pulmonalis und dem Aortenostium zu hören, welches gänzlich verschwand, sobald sich die Kräfte wieder einstellten; das Vorhandensein multipler Geräusche ist ein Grund mehr, dieselben dem Zustande des Blutes zuzuschreiben und der Unterernährung der Gewebe, welche nach akuten Erkrankungen zurückbleibt.

2. Rauhigkeiten am Ostium oder an den Klappen oder mangelhafte Elasticität der letzteren, leichte angeborene Bildungsanomalien, Fensterung eines oder mehrerer Klappenzipfel, ein Fibrinfaden, der von einem Klappenrande herabhängt, können zu einem lauten systolischen Geräusche Anlass geben, ohne dass ein Hinderniss für den Blutstrom besteht.

3. Ein Aortengeräusch kann auch durch eine akute oder subakute Aortitis zu Stande kommen, eine seltene und dunkle Erkrankung, welche man vermuthen mag, wenn neben einem vorher nicht vorhanden gewesenen Geräusche irreguläre Fieberbewegungen, dumpfer substernaler Schmerz und plötzliche und scheinbar unbegründete Herzschwäche bestehen.

4. Dilatation der Aorta dicht über den Klappen ohne Veränderung am Ostium und den Klappen selbst erzeugt ein Geräusch. Der fibröse Ring am Ursprung der Aorta, an dem sich die Muskelbündel des Ventrikels ansetzen und der die Semilunarklappen trägt, ist ausserordentlich stark, so dass er nicht leicht nachgiebt und eine Ausweitung des Ostiums gestattet; die Aorta neigt aber leicht zu Dilatation dicht über dem Ostium, und das durch eine normal weite Öffnung in eine weiter hinter derselben gelegene Erweiterung strömende Blut wirft Wellen, und die Schwingungen, welche dadurch entstehen, erzeugen ein wahrnehmbares Geräusch. In keinem dieser

Fälle besteht eine Stenose des Orificiums oder eine Behinderung des Blutstroms, der vom Herzen kommt. Der letzterwähnte Zustand bringt Gefahren mit sich, die jedoch nicht durch Verengerung der Aorta bedingt sind.

Stenose des Aortenostiums. Eine wirkliche Verengerung des Aorteneinganges ist nahezu immer durch Veränderungen an den Klappen bedingt, deren Zipfel steif und starr, mit verdickten und abgerundeten Rändern versehen sind, ein Zustand, welcher denselben nicht gestattet, in die Sinus Valsalvae zurückzukehren. Statt eines cirkulären Ostiums von derselben Grösse wie das dahinterliegende Gefäss besteht somit eine etwa trianguläre Öffnung von verringertem Lumen, die durch die Ränder der Klappenzipfel gebildet wird. Ausserdem können sogenannte Vegetationen noch in dieses Lumen hineinragen. Mitunter bilden sich Adhäsionen zwischen den Klappen in dem Winkel, den sie mit einander bilden, und auch diese verengern das Orificium noch mehr. Dieses Verhalten kann nach Endocarditis zurückleiben, sei dieselbe rheumatischer Natur oder im Verlaufe eines Scharlachs oder einer anderen akuten Erkrankung entstanden. Es können auch die Klappen, ohne besonders verdickt zu sein, von Atherom oder chronisch degenerativen Veränderungen befallen sein, die ihre Elasticität beschränken und Buckel und Retraktionen ihrer Ränder bedingen oder zu Kalkablagerung in ihrer Substanz führen. Es ist also möglich, dass durch die Dilatation des Ringes an der Ursprungsstelle der Aorta eine geringe und bedeutungslose Verengerung Platz greift; die Klappen, die an sich nicht erheblich erkrankt sind, sind so gestaltet, dass sie nicht zurückfallen können, sondern als ein Hinderniss für den Blutstrom stehen bleiben.

Differentialdiagnose der systolischen Geräusche an der Basis.

Es ist klar, dass der ersie Punkt, den man bei Bestehen eines systolischen Geräusches sicherstellen muss, der ist, ob es das Vorhandensein einer Verengerung anzeigt oder nicht. In dieser Beziehung unterstützt uns die Anamnese, das Aussehen und das Alter des Kranken erheblich. Wir müssen z. B. vermuthen, dass das Geräusch ein accessorisches, und nicht durch Stenose bedingtes ist, wenn es sich um ein junges anämisches Mädchen handelt, oder wenn das Geräusch zum ersten Male während der Rekonvalescenz nach einer akuten Erkrankung gehört wurde, insbesondere wenn ähnliche Blasegeräusche über anderen Klappen zu hören sind. Die anamnestische Angabe einer Attacke von Rheumatismus kann andererseits die Schlussfolgerung unterstützen, dass das Ostium thatsächlich verengt ist. Ein systolisches Geräusch über der Aorta,

das in der zweiten Lebenshälfte auftritt oder sogar im vorgerückten Alter, oder das man in dieser Lebensepoche zum ersten Male wahrnimmt, ist selten durch eine wirkliche Verengerung des Orificiums verursacht, sondern eher durch Rauhigkeit oder Rigidität der Klappen oder durch Dilatation der Aorta über den Klappen mit eventueller atheromatöser Ablagerung in ihren Wandungen.

Glücklicher Weise ist der zweite Aortenton bei Sicherstellung dieses Momentes von grosser Wichtigkeit. Unter den eben erwähnten Umständen ist er nahezu immer ungewöhnlich laut und in Folge der hohen Arterienspannung, die gleichzeitig besteht, accentuirt, während die Stenose die Intensität des zweiten Tones in zweierlei Weise verringert: durch die an den Klappen vorhandenen Veränderungen wird die Elastizität derselben eine ungleiche und ferner auch durch das weniger plötzliche Nachlassen, welches auf die langsamere Dehnung des gesammten Arteriensystems folgt. Bei längerer Beobachtung von Fällen mit hoher Arterienspannung in Folge von Gicht, Nierenerkrankungen, oder anderen Erkrankungen im vorgeschrittenen Lebensalter bietet sich uns nicht selten die Gelegenheit, das erste Auftreten und die allmähliche Entwicklung eines Geräusches über der Aorta neben dem accentuirten zweiten Tone wahrzunehmen.

Die Stärke oder der Charakter des Geräusches, oder die Ausdehnung, bis zu der dasselbe entlang der Aorta fortgeleitet wird, bietet uns keine besondere Stütze. Accessorische Aortengeräusche sind gewöhnlich zart und weich; so können aber auch Geräusche sein, welche durch ganz ausserordentliche Verengeruugen entstehen. Manche Autoren haben hervorgehoben, dass, wenn die Ränder der verdickten Klappe weich und abgerundet sind, kein Geräusch trotz erheblicher Verengerung entsteht; wenn diese Thatsache jedoch zu Recht bestünde, so könnte man doch kaum die Erklärung acceptiren, weil es ja nicht die Reibung des Blutes an den Klappen beim Passiren derselben ist, welche hörbare Schwingungen erzeugt, sondern die Wellen, welche durch das Überströmen des Blutes von einer engen Öffnung in einen weiten Kanal entstehen.

Eine plausiblere Erklärung ist die Schwäche des Ventrikels und eine schlaffere Propulsion des Blutes, welche das Geräusch schwach, ja selbst unhörbar machen kann; so ist die allmähliche Abschwächung und das schliessliche Verschwinden eines systolischen Aortengeräusches oft ein sehr wichtiges prognostisches Zeichen. Die lautesten Geräusche werden, wie bereits erwähnt, durch einen vom Klappenzipfel frei herabhängenden Faden, oder durch einzelne Rauhigkeiten oder Kalkplatten, oder durch ein zartes Band, welches über einen Theil des Ostiums gespannt ist, erzeugt. Man

darf aber nicht den Schluss ziehen, dass alle lauten Geräusche sicher von geringer Bedeutung sind. Das Einzige jedoch, was wir mit voller Sicherheit aus einem langen, lauten Geräusche schliessen können, ist, dass eine kräftige Ventrikelsystole besteht, die ein gutes prognostisches Moment bildet.

Es ist somit ersichtlich, dass man aus dem Geräusche allein nicht im Stande ist, eine sichere Diagnose auf Stenose der Aorta zu stellen, und umso weniger in der Lage ist, den Grad der Verengerung abzuschätzen.

Abschätzung des Grades der Stenose nach dem Grade der Herzhypertrophie.

Wir gelangen nun zum Verhalten des Herzens. Wenn eine wirkliche Verengerung besteht, so wird deren Vorhandensein entweder durch die Veränderungen an der Herzwand und an den Herzhöhlen, welche behufs Ueberwindung der Stenose zu Stande kommen, angedeutet, oder durch gewisse Symptome von Störungen der Cirkulation.

Die Veränderungen, durch welche eine Aortenstenose überwunden wird, sind mehr oder weniger reine Hypertrophie des linken Ventrikels. Diese bringt aber das Herz nicht bis zu jener gigantischen Grösse, welche dasselbe in Folge von Aorteninsufficienz erreicht Der Spitzenstoss steht an tieferer Stelle, etwa um einen Interkostalraum, oder vielleicht noch mehr, er ist jedoch nicht stark nach aussen verlagert; es besteht ein scharf umschriebener und deutlicher Iktus, jedoch nicht von grosser Heftigkeit. Der erste Ton kann dabei dumpf und verlängert, aber nicht sehr laut sein; eventuell begleitet ihn ein Geräusch, das mitralen Ursprungs sein kann. In der Regel ist aber in dem Frühstadium der Erkrankung das Aortengeräusch gegen die Spitze durch die Wandungen des linken Ventrikels fortgeleitet. Die übrigen Töne bieten nichts Besonderes dar, ausgenommen, dass der zweite Aortenton schwach sein kann.

Wenn wir solche Anzeichen der Hypertrophie haben wie diese, nämlich das Tieferrücken und den umschriebenen Spitzenstoss mit prolongirtem ersten Ton bei einem jungen Individuum ohne Nierenerkrankung, im Verein mit einem systolischen Aortengeräusch, dann kann kein Zweifel über die Stenose des Aortenostiums obwalten. Während und nach dem mittleren Lebensalter muss man erwägen, ob nicht die Hypertrophie durch länger bestehende Hindernisse in der peripheren Cirkulation und durch hohe Arterienspannung bedingt ist; in diesem Falle ist jedoch die Herzspitze weniger

scharf umschrieben, der erste Ton lauter und weniger langsam, der zweite Ton dagegen stark accentuirt.

Der Puls.

Nahezu wichtiger noch als die Hypertrophie des linken Ventrikels ist der Charakter des Pulses. Ist das Ostium verengt, dann braucht das vom Ventrikel herausgeschleuderte Blut mehr Zeit, dasselbe zu passiren, und der Druck im Arteriensystem erreicht nicht auf einmal sein Maximum; mit anderen Worten, das sogenannte Ausschlagsmoment in der sphygmographischen Kurve ist ein schwächeres und die Pulswelle ist verlängert und verlangsamt. Sie springt nicht gegen den Finger an und fällt nicht urplötzlich und kräftig ab, sondern sie erreicht die Höhe allmählich. Die Arterie ist zumeist enge und bleibt zwischen den einzelnen Pulsschlägen gefüllt. Ein grosser Pulsus celer ist mit Aortenstenose, die nicht mit Aorteninsufficienz einhergeht, unvereinbar, und wenn sich die Frage erhebt, ob ein vorhandenes systolisches Aortengeräusch durch Stenose des Ostiums bedingt ist, oder nicht, dann kommt dem Puls die wichtigste Bedeutung für die Entscheidung zu; wenn ein scheinbarer Wiederspruch zwischen den Symptomen von seiten des Herzens und denen des Pulses besteht, dann müssen letztere entscheidend sein.

Wenn z. B. bei systolischem und diastolischem Geräusche und Herzhypertrophie der Puls gross, celer und kollabirend ist, dann müssen wir annehmen, dass keine wirkliche Stenose des Ostiums besteht. Wenn andererseits dem Pulse diese charakteristischen Zeichen der Aorteninsufficienz abgehen, dann haben wir zu folgern, dass Aortenstenose besteht, welche die Entwicklung der Symptome behindert hat. Wir können dann den Grad der Stenose abschätzen nach dem Grade der Aenderung des Pulses.

Ein über den Aortenklappen und entlang der Aorta hörbares systolisches Geräusch muss bei Fehlen von Herzhypertrophie und der oben beschriebenen langgezogenen Pulskurve nicht auf Aortenstenose hindeuten, und selbst wenn Hypertrophie besteht, der Puls gross, kurz und abrupt ist, kann eine wirkliche Stenose auch fehlen.

Verlauf der Krankheit. Art des Todes.

Wenn die Verengerung mässigen Grades und das Resultat einer Endocarditis bei einem jungen Individuum ist, dann unterliegt das Herz in der Regel einer hinreichenden Hypertrophie, um die Verengerung zu überwinden, so dass keine ernsten oder bedenklichen Symptome entstehen. Es besteht die Tendenz jedoch

fort, die Verengerung zu vermehren, und wenn dieselbe so erheblich ist, dass sie zu einer mächtigen Hypertrophie des linken Ventrikels geführt hat, dann tritt früher oder später Dilatation hinzu. Als Folge der mangelnden Propulsivkraft, die daraus erwächst, kommt es zu Stauung im Kreislauf und als weitere Folge der unvollständigen Entleerung des Ventrikels während der Systole entsteht ungenügender Raum, den gesammten Inhalt des Vorhofes während der Diastole aufzunehmen, als schliessliche Folge Rückstauung durch den linken Vorhof und den Lungenkreislauf.

Eine Mitralinsufficienz kann als das Resultat der Dilatation des linken Ventrikels eintreten, es sind aber noch weitere schädigende Einflüsse mit im Spiele, welche durch Schädigung der Mitralklappe auf folgendem Wege dazu führen:

Der Druck im Ventrikel kann erheblich gesteigert sein und führt zu einer kräftigen Kontraktion der Muskelbündel, welche für die Ueberwindung des Hindernisses am Orificium nothwendig sind; als Folge davon tragen die Mitralklappenzipfel und die Chordae tendineae beständig eine schwere Last, so dass sie ausserordentlich gespannt werden, schliesslich nachgeben und eine Mitralinsufficienz resultirt. Man sieht also, dass bei Aortenstenose höheren Grades für die Mitralklappe nur geringe Chancen bestehen, auf die Dauer der Zeit ungeschädigt zu bleiben, und wenn letztere durch dieselbe Attacke von Endocarditis, welche zum Aortenfehler geführt hat, geschädigt worden sind, dann ist die Prognose eine bei weitem ernstere.

Sowie die durch die Mitralklappe gebildete Barriere durchbrochen ist, dann ist der Rückstauung des Blutes durch den Vorhof Thür und Thor geöffnet, und diese übt auf den Lungenkreislauf und den rechten Ventrikel einen Einfluss aus. Manche Autoren haben die Meinung ausgesprochen, dass das zeitweise Offenstehen der Mitralklappe wie ein Sicherheitsventil wirkt, ebenso wie man dies bezüglich der Tricuspidalinsufficienz für den rechten Ventrikel annimmt, so dass dadurch der plötzliche Tod in Folge von Ueberdehnung und Lähmung des linken Ventrikels verhütet wird.

Meiner Meinung nach ist diese Erklärung nicht stichhaltig. Der Natur der Dinge nach muss dieselbe rein theoretischer Natur sein und durch den auf dem beschriebenen Wege eintretenden plötzlichen Tod ist keinerlei Basis für dieselbe gegeben. Wie immer dem sein mag — meiner Auffassung nach hat die Hypothese keinerlei thatsächliche Begründung — das Auftreten einer Mitralinsufficienz bedeutet einen weiteren Schritt und gestaltet die Prognose jedenfalls ernst. Das Hinderniss für den Abfluss des Blutes aus dem Ventrikel, welches zur ganzen Reihe der Folgeerschein-

ungen führt, ist nicht zu beseitigen, und das Einsetzen von Mitralsymptomen kennzeichnet die mangelnde Kompensation.

Prognose.

Nahezu alle Autoren stimmen darin überein, dass die Aortenstenose der am wenigsten gefährliche Klappenfehler sei und a priori haben diese Ueberlegungen einige Wahrscheinlichkeit für sich. Die Schlussfolgerung ist aber kaum gerechtfertigt, wenn man die Fälle mit systolischem Geräusch ohne wirkliche Verengerung des Ostiums ausscheidet. Ebenso wie die Einbeziehung aller Fälle, bei denen ein systolisches Aortengeräusch hörbar ist, die Aortenstenose scheinbar zur häufigsten Klappenerkrankung macht, während bei den Obduktionen der Beweis erbracht wird, dass man sie höchst selten sieht, so ist auch das niedrige Mortalitätspercent jener Fälle, in denen eine wirkliche Verengerung nicht bestand, beweisend dafür, dass die Affektion selten tödtlich endet. Die relative Gefahr einer wirklichen Stenose ist nicht mit Sicherheit abzuschätzen, sie ist aber sicher grösser, als man angenommen hat, und obgleich sie nicht so ernst ist wie die bei Aorteninsufficienz oder Mitralstenose, ist sie doch grösser als jene bei Mitralinsufficienz.

Das durchschnittliche Alter der an diesem Uebel Leidenden stellt sich nach Obduktionsstatistiken, auf die man sich vornehmlich bezieht, auf 40 Jahre, es würde aber höher liegen, wenn man die Todesfälle in Folge von intercurrenten, selbstständigen Erkrankungen ausschliessen würde. Das Alter des ältesten Patienten betrug 53 Jahre; dies beweist die oben dargelegte Thatsache, dass die Aortenstenose für gefährlicher anzusehen ist als die Mitralinsufficienz, für welche zahlreiche Beispiele mit Erreichen eines Alters von 70 Jahren bekannt sind.

Es besteht die Gefahr eines plötzlichen Todes so wie bei Aorteninsufficienz nicht, und insolange der Kranke frei von Symptomen ist, ist jene sogar gering. Sowie aber einmal Hydrops in Folge von Rückstauung durch Dilatation des linken Ventrikels eingetreten ist, dann ist die Aussicht auf Erholung geringer als bei anderen Klappenfehlern. Wenn daher der linke Ventrikel unter dem Widerstande der Umgebung nachgiebt, dann kehrt er kaum mehr in seinen normalen Zustand zurück, wenn der Widerstand unvermindert fortbesteht, wobei dann anderweitige kompensatorische Einflüsse kaum mehr einzutreten vermögen. Wenn ferner das Erlahmen des Herzens nach dem mittleren Lebensalter eintritt, dann haben wahrscheinlich degenerative Veränderungen im

linken Ventrikel bereits Platz gegriffen, so dass die Prognose sich dann noch ungünstiger gestaltet.

Mit Rücksicht darauf muss man im Auge behalten, dass vom mittleren Lebensalter an ein systolisches Aortengeräusch gleich bei seinem Auftreten auf degenerative Veränderungen hinweist, so dass die Stenose eigentlich die geringste Gefahr darstellt, zu der Degenerationsvorgänge an oder zunächst dem Aortenursprunge führen.

Die Schädigung einer Klappe kann Regurgitation bedingen, oder die Degeneration ein oder den anderen der sinus Valsalvae antreffen und ein Aneurysma daselbst hervorrufen, oder sie kann bloss die Theilerscheinung ausgebreiteterer atheromatöser Veränderungen sein, die sich über die ganze Aorta ascendens erstrecken; dieselben können, was noch ernstere Bedeutung besitzt, auch das Ostium einer Koronararterie betreffen und durch Hemmung der Blutversorgung zu fettiger Degeneration der Herzwand führen Jedes Geräusch über dem Aorteneingang muss daher bei einer älteren Person als ein eventueller Vorbote eines ernsten Leidens angesehen werden.

Therapie.

Bezüglich der Behandlung der Aortenstenose ist dem, was über die Behandlung der Klappenfehler im Allgemeinen gesagt wurde, wenig hinzuzufügen. Wir können nicht erwarten, die einmal zu Stande gekommene Stenose zu beheben; es lässt sich auch wenig thun, um den Prozess, der zur Verengerung des Ostiums führt, irgend zu beeinflussen. Derselbe ist ja durch narbige Schrumpfung oder durch Verwachsung der Klappenränder unter einander, als Folge einer abgelaufenen akuten Endokarditis, bedingt. Wenn dagegen die Schädigung der Klappen durch einen auf Syphilis basirenden Entzündungsprozess verursacht wurde, dann kann man mitunter durch Verordnung grosser Dosen von Jodkalium deutliche Erfolge erzielen.

Nehmen wir an, die Verengerung des Aortenostiums habe einen bestimmten Punkt erreicht und sei stationär geworden; die aus einem solchen Zustande sich ergebenden Gefahren bestehen im Frühstadium in einem unvollkommenen Grade von kompensatorischer Hypertrophie und später in Degeneration der hypertrophischen Muskelwand, nebst sekundärer Dilatation des linken Ventrikels in beiden Fällen. Aus letzterer kann Mitralinsufficienz hervorgehen und in weiterer Folge Erlahmen des rechten Ventrikels mit dessen Symptomenreihe der venösen Stauung im Gefolge.

Im ersten Falle reicht die Hypertrophie in der Regel aus, wenn nämlich die Verengerung des Ostiums langsam zu Stande kommt, so dass das Gewebewachsthum gleichen Schritt mit ihr halten kann, vorausgesetzt, dass es sich um ein jugendliches Individuum handelt. Ein mässiger Grad von Stenosirung kann daher jahrelang bestehen, ohne die Gesundheit oder das Wohlbefinden scheinbar zu beeinträchtigen, resp. die gewohnte Berufsthätigkeit zu stören; es brauchen auch kaum andere Symptome zu bestehen als Kurzathmigkeit und Präcordialschmerz bei allzuheftigen Anstrengungen. Selbst beträchtliche Stenosirung ist nicht mit mässiger Bewegung, Arbeit und scheinbarer Gesundheit unvereinbar.

Ausnahmen davon kommen dann vor, wenn der Kranke entweder in Folge langdauernden Leidens oder aus anderen Gründen schwach und anämisch ist; wenn der Ernährungszustand ein mangelhafter ist, dann ist die Hypertrophie keine ausreichende und von Dilatation begleitet. In solchen Fällen pflegt langdauernde Bettruhe grossen Nutzen zu bringen.

Sekundäre Dilatation lässt sich durch sorgfältige Vermeidung von Ueberanstrengungen, Strapazen und Aufregungen und durch Sicherung des allgemeinen Wohlbefindens fernhalten. Mässigkeit im Essen und Trinken ist erforderlich, ebenso das Maass von Bewegung, das gestattet werden darf, strenge begrenzt; Alles, was zu hoher Arterienspannung und zu Steigerung der peripheren Widerstände führt, muss ganz besonders vermieden werden. Tonica sollen nach Bedarf gegeben und Anämie mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln bekämpft werden. Die protrahirte Anwendung von Digitalis ist dagegen von höchst zweifelhaftem Werthe. Wenn der linke Ventrikel nachzulassen begann und Symptome von Stauung in den Lungen und von Ueberfüllung des rechten Ventrikels zu Stande gekommen sind, dann ist Digitalis und analoge Mittel von Vortheil. Wenn dagegen diese Symptome schleichend aufgetreten und nicht auf Ueberanstrengung, Fieber, Schüttelfröste, oder auf irgend eine sonstige bestimmte Ursache zurückzuführen sind, dann vermögen Medikamente nur selten den Zustand des Kranken zu bessern, oder das schlimme Ende lange hinauszuschieben.

Bei beginnender Degeneration der hypertrophischen Herzwände und bei bestehendem Präcordialschmerz und Oppressionsgefühl erzeugt der Gebrauch von Nitroglycerin und Nitriten, oder der Nitrate, Erythrol und Mannitol durch Verminderung der Widerstände in den Arterien-Kapillaren und durch Verringerung der Arbeitslast des linken Ventrikels häufig eine deutliche Besserung

des Zustandes und der sämmtlichen Symptome. Die genannten Mittel können gleichzeitig mit Digitalis gegeben werden.

Im Gegensatze dazu habe ich öfters gesehen, dass Aconit, zu gleichem Zwecke gegeben, die durch die Hypertrophie zu Stande gekommene Kompensation vollständig stören und rasch fortschreitende Dilatation des Herzen mit frequentem, schwachem, kleinem Puls, begleitet von Blässe und kalten Schweissen, bedingen kann.

Zwölftes Kapitel.

Aorteninsufficienz.

Physikalische Zeichen. — Das diastolische Geräusch: die Richtungen, nach denen dasselbe fortgeleitet wird. — Das präsystolische Geräusch und seine Bedeutung. — Veränderung des zweiten Aortentones. — Pulsation der Arterien. — Kapillarpuls. — Der kollabirende (schnellende) Puls. — Pulsus bisferiens. — Irregulärer Puls. — Abschätzung des Maasses von Regurgitation nach dem Charakter des Geräusches, dem zweiten Aortenton, dem Pulse und den Veränderungen am Herzen. — Aorteninsufficienz in Folge von Syphilis und anderweitigen Ursachen, als akuter Endocarditis. — Symptome. — Prognose. — Therapie.

Das durch diesen Klappenfehler bedingte diagnostische Zeichen besteht in einem Geräusch, welches durch das Rückströmen des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel während seiner Diastole entsteht. Zwei Kräfte sind bei seiner Entstehung wirksam: die Saugwirkung des Ventrikels und der Druck im Arteriensystem im Allgemeinen und in der Aorta im Besonderen, bedingt durch den elastischen Rückstoss der Wände der grossen Gefässe. Die Ursache des Geräusches liegt nicht nothwendiger Weise in Rauhigkeiten oder Unebenheiten der Klappen oder des Ostiums; dasselbe mag theilweise oder gänzlich durch die Vibrationen bedingt sein, die durch das Passiren von Flüssigkeit durch eine verengte Stelle eines Kanales in eine weite Höhlung hinter derselben entsteht.

Physikalische Zeichen der Aorteninsufficienz.

Das Geräusch. — Da der Entstehungsort des Geräusches die Klappen sind, welche die Wurzel der Aorta umschliesst, so ist der Punkt an der Oberfläche der Brustwand, unmittelbar über und zunächst der Ursprungsstelle des Tones, jener dicht am linken

Sternalrande in der Höhe des dritten Rippenknorpels; das Geräusch ist jedoch nicht immer hier am besten zu hören, weil der Conus arteriosus der Pulmonalarterie zwischen Aorta und Brustwand gelegen ist.

Das Geräusch wird nach verschiedenen Richtungen fortgeleitet und der Sitz seiner stärksten Intensität variirt in verschiedenen Fällen. Es ist mit wenigen Ausnahmen in der sogenannten Aortenregion hörbar, dicht neben dem rechten Sternalrand im zweiten Interkostalraum, oder über dem zweiten Rippenknorpel und wird gewöhnlich nach oben von dieser Stelle, entlang dem Sternalrande bis an das Sternoclaviculargelenk fortgeleitet, obwohl es bis dahin sehr rasch an Intensität abnimmt. Oft kann es nach abwärts, entlang dem Sternalrande bis in den vierten Interkostalraum oder selbst tiefer, mitunter mit zunehmender Intensität über zwei Rippen verfolgt werden. Man hört es oft auch entlang dem Sternum selbst, oder linkerseits von ihm, wobei das Maximum seiner Intensität zuweilen im vierten oder fünften Interkostalraum, nahe dem linken Sternalrande gelegen ist. Ferner kann es an der Herzspitze wieder vernehmlich sein, nachdem es sich über dem rechten Ventrikel verloren hatte, gewöhnlich ist es aber an jener Stelle schwächer und keinesfalls je am lautesten. Ein anderer Punkt, an dem es deutlicher als sonstwo hörbar ist, ist der dritte linke Interkostalraum, genau über den Pulmonalklappen, oder der -Arterie; dort ist es jedoch auf eine ganz schmale Zone beschränkt.

Ursachen der Fortleitung des Geräusches. — Bis zu einem gewissen Grade können wir sagen, dass die beschriebene Vertheilung des Geräusches, durch seine Fortleitung nach abwärts zu, durch die Stromrichtung des regurgitirenden Blutes erklärt ist und daran muss festgehalten werden, um sich klar zu werden bezüglich der Unterschiede zwischen obstruirenden und regurgitirenden Aortengeräuschen und hinsichtlich der Stellen an der Brustwand, an denen jene am besten zu hören sind. Die Richtung, die das Blut nimmt, ist jedoch die nach abwärts gegen die Herzspitze, und wenn der Blutstrom das Geräusch weiterleiten würde, dann sollten wir es an der Herzspitze sehr deutlich hören, was jedoch nicht der Fall ist. Die Wahrheit liegt darin, dass wir die Thatsache aus dem Auge verlieren, dass weit mehr Blut in den Ventrikel vom Vorhofe her gelangt, als aus der Aorta; irgend ein anderer Stand der Dinge wäre unvereinbar mit der Vorwärtsbewegung des Blutes in den Körperarterien und damit auch mit dem Leben. Der durch die Klappen regurgitirende Strom ist somit ein verhältnissmässig kleiner, wenn auch rapider. Wir könnten uns somit vielleicht vorstellen, dass dieser Strom in ein leeres Gefäss hineinstürzt; daraus wurde

auch die Erklärung abgeleitet, als ob das Auftreffen des Blutstromes auf die Ventrikelwand zur Entstehung eines abnormen Tones oder sonstiger Erscheinungen Anlass gebe. Der Ventrikel ist jedoch niemals ein leerer Hohlraum, in den das Blut mit Heftigkeit hineinstürzen kann wie in eine Flasche oder in einen Krug; es existirt auch kein grosser und kräftiger Strom, der direkt von der Aorta nach abwärts gegen die Spitze zu stürzen würde. Bei Aorteninsufficienz müssen während der Diastole komplizirte sich kreuzende Strömungen im Ventrikel bestehen, welche die Fortleitung des Tones in irgend einer bestimmten Richtung unmöglich machen. Die Schwingungen müssen somit durch die Ventrikelwände fortgepflanzt werden und nicht durch das in denselben enthaltene Blut, oder zum Mindesten theilt das in tönende Wellen geworfene Blut die Schwingungen allen Theilen der Ventrikelwände unterschiedlos mit und stösst nicht gegen eine besondere Stelle, den Ton hieher fortleitend.

Das präsystolische Geräusch. — Zuweilen hört man, namentlich dann, wenn neben der Insufficienz Stenose des Aortenostiums besteht, in der Gegend der Herzspitze ein präsystolisches Geräusch, welches sehr deutlich an jenes bei Mitralstenose erinnert; letzteres bedeutet jedoch durchaus keine Verengerung des Mitralostiums. Gewiss besteht die Möglichkeit des Vorhandenseins von Mitralstenose neben doppelter Aortenaffektion. In zahlreichen Fällen jedoch, in denen ein präsystolisches Geräusch über der Spitze hörbar war, gleichzeitig mit einem systolischen und diastolischen Geräusche in der Aortengegend, fand sich bei der Autopsie das Mitralostium normal und die einzige Läsion bestand in Verengerung und Insufficienz der Aortenklappen. Die folgende Erklärung der Entstehung dieses Geräusches könnte plausibel erscheinen. Mitral- und Aortenostium befinden sich in unmittelbarer Nähe und es ist wahrscheinlich, dass der von der Aorta her regurgitirende Strom bis zu einem gewissen Grade gegen den vorderen, oder den sogenannten Aortenzipfel der Mitralklappe trifft. Es ist dann verständlich, dass das Geräusch durch diesen Mitralklappenzipfel entsteht, welcher durch den von der Aorta her regurgitirenden Blutstrom in Schwingungen geräth; diese werden dann durch die Chordae tendineae und die Papillarmuskeln gegen die Herzspitze fortgeleitet. Andererseits ist es auch klar, dass der Rückstrom des Blutes von der Aorta her das vollständige Zurückfallen jenes Mitralklappenzipfels verhindert, so dass thatsächlich ein gewisser Grad von Verengerung des Mitralostiums resultirt, welche zur Entstehung eines präsystolischen Geräusches Anlass giebt.

Heftiges Pulsiren der Arterien. — Eines der beweisendsten Momente bei Aorteninsufficienz ist die heftige Arterienpulsation am ganzen Körper, namentlich deutlich hervortretend an den Carotiden. Es ist dies so deutlich, dass man häufig dazu gelangt, eine unbeabsichtigte Diagnose etwa in der Kirche oder bei einer gelegentlichen Menschenansammlung auf der Strasse zu stellen. Der Puls am Handgelenke ist sichtbar, die Brachialis macht in der Ellbogenbeuge eine starke Krümmung, die Femoralis und Tibialis antica sind nicht minder deutlich sichtbar; man kann auch die Temporalis, Facialis und Labialis pulsiren sehen. Selbst die Digitalarterien kann man in ganz ungewöhnlicher Weise sehen und tasten. Wie Sibson zuerst gezeigt hat, kann man den Radialpuls hören, wenn die Hand emporgehoben wird, ein mehr interessantes als beweiskräftiges Zeichen.

Die Arterien sind, wie man an der Radialis am Handgelenke leicht sehen kann, weit, weil der gesammte Inhalt des linken Ventrikels, der bis auf das Zwei- bis Dreifache seiner normalen Kapacität erweitert ist, in das Arteriensystem hineingeschleudert wird und dasselbe für Augenblicke bis zu einem entsprechenden Grade ausdehnt.

Kapillar- und Venenpulsation. — Ein weiterer, interessanter Effekt ist der Kapillarpuls, eine pulsierende Rötung der Haut, die man mitunter an den warmen Flachhänden, namentlich wenn leichtes Fieber besteht, beobachten kann; ein analoges Phänomen kann man jederzeit an verschiedenen Theilen der Hautoberfläche, am leichtesten an der Stirne erzeugen, wenn man durch Reiben einen rothen Fleck oder Streifen hervorruft, dessen Ränder man sich abwechselnd synchron mit dem Pulse ausbreiten und verschmälern sieht. Das ist bedingt durch die Fortsetzung der Arterienerschlaffung bis in die Kapillaren und wenn diese eine allgemeine ist, dann erreicht die pulsirende Blutbewegung selbst die Venen. Um dieselbe sichtbar zu machen, lässt man die Hand im Gelenke gebeugt halten, so dass sich die Venen am Handrücken füllen; dann sieht man sie mitunter pulsiren, u. z. nicht mit dem plötzlichen Schlag der Arterie oder gleich dem raschen Fliessen der Kapillaren, sondern mit einer sanften und überlegten Bewegung, der man nur schwer folgen kann, die aber durch einen durch die Vene durchgezogenen Siegellackfaden sichtbar zu machen ist.

Der Kapillarpuls ist aber kein der Aorteniusufficienz eigenthümliches Phänomen, da er mitunter bei Phthise oder Darmkatharrhen oder bei anderen mit niedriger Pulsspannung einhergehenden Zuständen vorkommen kann.

Der Puls. — Es handelt sich um den bekannten kollabirenden oder Wasserhammerpuls, der häufig auch nach Corrigan be-

nannt wird, von dem zuerst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden sein soll. Die Arterie am Handgelenk ist weit. In den Pulsationsintervallen ist sie dagegen leer und lässt sich vollständig gegen den Knochen andrücken; hernach kommt die Welle mit einem plötzlichen heftigen Anprall, füllt das Blutgefäss und hebt den Finger kräftig in die Höhe. Der Puls ist ebenso kurz wie plötzlich und die Arterie kollabirt sogleich wieder unter dem Fingerdruck. Damit all' diese Eigenschaften vollkommen deutlich zum Ausdruck kommen, muss sich die Hand über der Herzhöhe und über Schulter- oder Ellbogenhöhe befinden. Wenn der Kranke im Bette liegt, dann bringt der Akt des Handreichens zum Zwecke des Pulsfühlens dieses Verhalten mit sich, wenn er jedoch sitzt, wie etwa bei einer Besprechung im Ordinationszimmer, oder wenn er steht, dann kann das Kollabiren, trotzdem die Arterie weit und der Anschlag ein plötzlicher ist, ausbleiben.

Die Ursache des Kollabirens liegt darin, dass in Folge des Mangels der Funktion der Aortenklappen die Blutsäule nicht gestützt wird und daher aus einer Reihe von Gefässen, die über der Höhe des Herzens gelegen sind, nach dem Gesetze der Schwere zurückströmt. Wenn dann die Hand herabhängt, dann bleibt die Arteria radialis voll, da über ihr eine Blutsäule bis hinauf zur Subclavia steht.

Der kollabirende Charakter des Pulses ist unerlässlich als ein Zeichen von Aorteninsufficienz, obwohl einige noch später aufzuzählende Komplikationen für den Grad des Kollabirens in Betracht kommen.

Bei Insufficienz der Pulmonalis, die selten vorkommt, sind die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale das Fehlen des kollabirenden Pulses und ungewöhnlicher Carotidenpulsation. Ihr Vorhandensein wird andererseits in jenen Fällen, wo das diastolische Geräusch am lautesten oder ausschliesslich über dem Pulmonalisgebiete zu hören ist, jeden Zweifel bezüglich der Diagnose beseitigen.

Die *Verzögerung des Pulses.* — Der Puls ist bei Aorteninsufficienz stets retardirt oder verzögert, d. h. es besteht ein merklicher Intervall zwischen dem Herzstoss oder dem Carotidenanschlag und dem Puls in der Radialis, der je nach dem Ausmaasse der Insufficienz variirt. Diese Verzögerung ist theils durch den kollabirten und leeren Zustand der Arterien zwischen den einzelnen Schlägen, theils durch deren besondere Grösse und den Mangel an Tonus bedingt. Es besteht nicht weiter eine kontinuirliche Blutsäule zwischen dem Herzen und der Peripherie und der Druck im Ar-

teriensystem muss durch das Hinausgeschleudertwerden einer grossen Blutmasse in die Aorta beträchtlich ansteigen, ehe die Gefässe hinreichend gespannt werden, um eine Pulswelle fortzuleiten.

Dem *Pulsus bisferiens* begegnet man mitunter bei Aorteninsufficienz, u. z. eher bei gleichzeitiger Stenose. Es besteht hierbei ein deutlicher Doppelschlag, den man am besten fühlt, wenn die Finger einen mässigen Druck auf die Arterie ausüben, einen geringeren als erforderlich ist, um den kollabirenden Charakter des Pulses deutlich hervortreten zu lassen, stärker aber, als man ihn braucht, um die Dicrotie wahrzunehmen. Man kann dieselbe deutlich am Sphygmograph demonstriren. Sie wird hervorgerufen durch eine doppelte systolische Erhebung, die man am Herzen selbst mitunter fühlen oder hören kann und die häufig zu einem Doppelstrom Anlass gibt, der in den Carotiden hörbar wird. Nach D'Espine (Genf) vollzieht sich die normale Herzsystole in zwei Tempis, oder



Fig. 11. — Pulsus bisferiens.

à double contraction, und hiervon ist die Dicrotie bloss eine Steigerung. Der Pulsus bisferiens wird nicht selten durch eine Anstrengung hervorgerufen, die dem Herzen eine Mehrleistung auferlegt; so war er in einem Falle nicht vorhanden, so lange der Kranke ruhig im Bette lag, er stellte sich jedoch ein, wenn er die Arme emporhob.

Irregularität des Pulses. — Obwohl der Puls bei Aorteninsufficienz zumeist seiner Stärke und Frequenz nach regulär ist, so ist doch in vorgeschrittenen Fällen, namentlich wenn das Herz zu erlahmen beginnt, Irregularität desselben nichts Ungewöhnliches. Die Irregularität manifestirt sich zuerst durch das Auftreten einer kurzen, raschen Pulsation von geringerer Stärke und Amplitude, als es bei der gewöhnlichen Pulswelle der Fall ist, und dabei von irregulären Intervallen. Sie folgt auf den vorhergehenden Schlag sehr rasch und ist von einem längeren Intervall als gewöhnlich gefolgt. Sie dürfte auf eine Anstrengung des Herzens behufs Ergänzung einer unzureichenden oder ungenügend wirksamen vorherigen Kontraktion hinweisen, oder eine abortive Systole sein. Späterhin wird die Irregularität hinsichtlich Kraft und Fre-

quenz allgemeiner und ausgeprägter, obwohl der Puls noch als der einer Aorteninsufficienz kenntlich ist.

Abschätzung der Ausdehnung der Läsion.

Die Menge des in den Ventrikel zurückströmenden Blutes ist ein Moment von besonderer Wichtigkeit für die Abschätzung der Chancen für das Leben und das Wohlbefinden des Kranken und wir wollen nunmehr die verschiedenen Quellen der Erkenntniss bezüglich dieses Umstandes in Erwägung ziehen.

Das diastolische Geräusch an sich liefert nur vage Hinweise. Wie bereits erwähnt, kann dasselbe laut oder schwach, rauh oder zart, lang oder kurz sein. Es beginnt gewöhnlich mit einem Accent. Allgemein gesprochen weist ein langes, lautes Geräusch darauf hin, dass ein beträchtlicher Druck in der Aorta besteht, was an sich schon ein erwünschtes Moment ist und ein Beweis dafür, dass das Herz kräftig arbeitet und schliesslich auch, dass das Leck an den Klappen kein besonders grosses ist. Ein derartiges Geräusch ist demnach für gewöhnlich zu den günstigen Anzeichen zu zählen. Andererseits weist ein schwaches, kurzes Geräusch auf den entgegengesetzten Stand der Dinge hin und bedeutet eine drohende Gefahr, oder den Tod. Es giebt jedoch so viele Ausnahmen von der eben angedeuteten Regel, dass man an derselben kaum festhalten kann.

Der zweite Aortenton.

Ein wichtiges auskultatorisches Zeichen ist für alle Fälle das Vorhandensein oder das Fehlen des 2. Aortentones. Wir haben nach ihm nicht an der Herzspitze oder in der Aortenzone, sondern am Halse zu hören. Ein 2. Ton irgend einer Art, vermuthlich der fortgeleitete Aortenton, ist oft an der Spitze oder an der Basis zu hören, derselbe hat aber nicht dieselbe günstige Bedeutung. Der wichtige Punkt dieses Symptoms ist der: der 2. Aortenton entsteht durch die plötzliche Spannung der Aorta und ihrer Semilunarklappen im Momente des Klappenschlusses; es ist nicht ihr Anschlag beim Zusammentreffen, oder die Anspannung der Klappen unter dem Druck der Blutsäule allein, sondern das Vibriren der gesammten aufsteigenden Aorta. Wenn somit die Insufficienz eine bedeutende ist, so kann die plötzliche Hemmung der Blutsäule nicht zu Stande kommen, welche die Aorta in Schwingung versetzt und ein diastolisches Geräusch tritt an Stelle des zweiten Tones. Wenn im entgegengesetzten Falle das Leck bloss ein unbedeutendes ist, dann kommt die erforderliche Hemmung oder der Shock durch die schlussfähigen Klappen zu Stande und der zweite

Ton bleibt erhalten, obwohl neben ihm ein Geräusch besteht. Nicht das Geräusch, das laut oder schwach sein kann, verdeckt den 2. Ton und macht das Hören desselben unmöglich. Wenn man am Halse über der Carotis auskultirt, dann hat man den Vortheil, dass man sich ausser dem Hörbereiche des diastolischen Geräusches und des 2. Pulmonaltones befindet; der Druck in der Aorta muss dann thatsächlich in Ordnung sein, damit der 2. Ton hörbar sei. Das Vernehmen eines 2. Tones am Halse weist somit darauf hin, dass die regurgitirende Blutmenge gering ist und giebt demgemäss ein prognostisch günstiges Element ab.

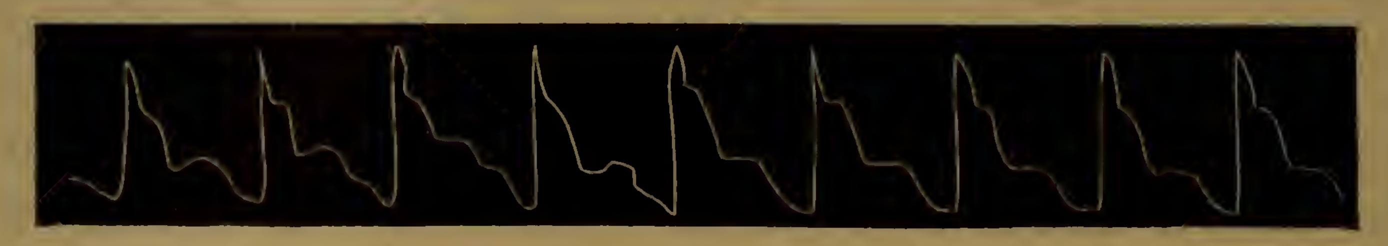


Fig. 12. — Kollabirender (schnellender) Puls bei Aorteninsufficienz in Folge von acuter Endocarditis.

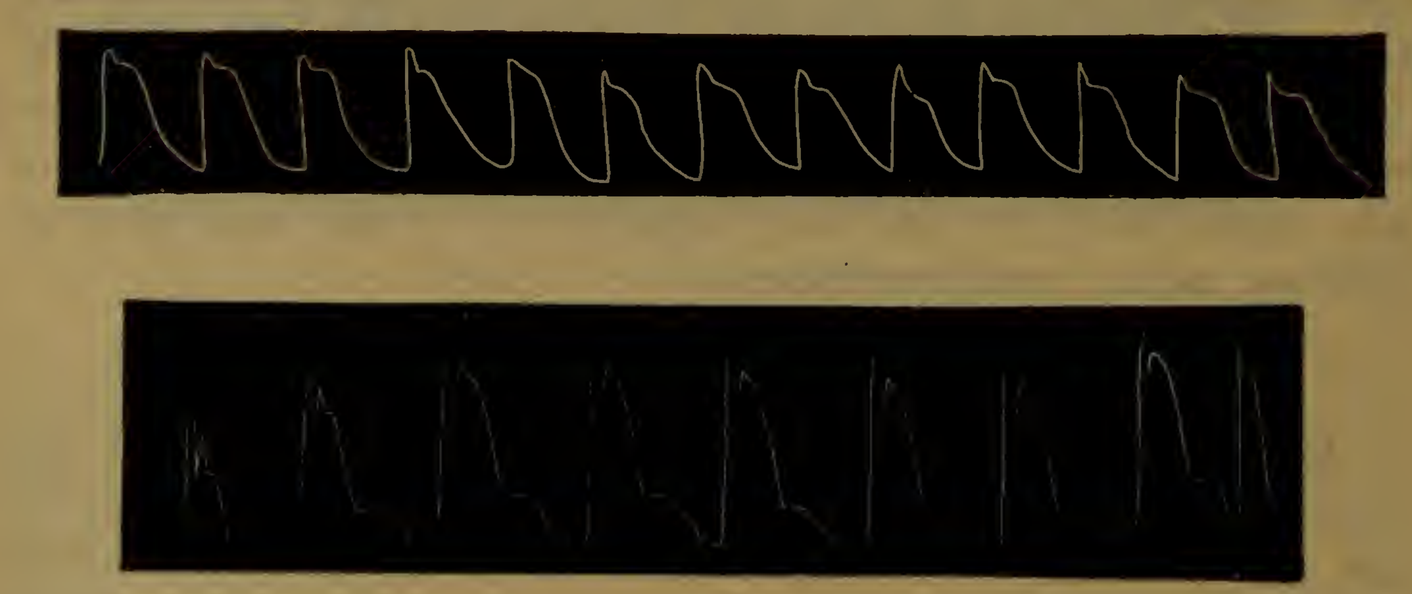


Fig. 13 und 13 a. — Mangel des Kollabirens am Pulse bei Aorteninsufficienz in Folge von degenerativen Veränderungen.

Der Puls. — Der Grad des Kollabirens am Pulse bildet einen wichtigen Faktor bei der Abschätzung der Menge des regurgitirenden Blutes. Je grösser die Regurgitation, um so ausgeprägter wird auch der kollabirende Charakter des Pulses sein. Bei Fehlen eines deutlichen Kollabirens am Pulse, wird ein diastolisches Geräusch, welchen Charakters immer, nicht auf einen erheblichen Grad von Insufficienz hinweisen. Nimmt man dies als Hauptregel an, dann sind drei wichtige Ausnahmen hervorzuheben:

1. Gleichzeitige Aortenstenose kann bei der Raschheit und Vollständigkeit des Kollabirens mit im Spiele sein, wenn es darauf ankommt, die regurgitirende Blutmenge auf anderem Wege, als durch den Puls abzuschätzen.

2. In den letzten Stadien der Aorteniusufficienz, bei erlahmendem Herzen reicht die Kraft der Systole des letzteren nicht aus, um den kollabirenden Puls hervorzurufen.

3. Bei einem Aortenfehler, der im späteren Lebensalter durch Dilatation der Aorta, oder durch degenerative Veränderungen an den Klappen erworben wird, besitzt der Puls nicht den typischen, plötzlichen und kollabirenden Charakter (Fig. 13 und 13a.). Dieses Fehlen des Kollabirens am Pulse ist zum Theile bedingt durch die Rigidität und den Elasticitätsverlust der Gefässe, zum Theile durch den Umstand, dass die Insufficienz nicht gross ist, weil ja in solchen Fällen das Leben selten erhalten bleibt, wenn die Insufficienz eine bedeutende wird.

Der Unterschied zwischen dem Pulse bei Aorteniusufficienz in Folge von degenerativen Veränderungen an den Klappen und dem gewöhnlichen kollabirenden Pulse kommt deutlich durch ein Sphygmogramm zum Ausdrucke.

Das Herz. — Einen weiteren Anhaltspunkt bezüglich der Regurgitationsgrösse gewinnt man aus den Veränderungen, welche sich am Herzen vollzogen haben. Es wurde bereits im Kapitel über Dilatation und Hypertrophie darauf hingewiesen, dass eine Vermehrung der Kapacität des Ventrikels eintreten muss, wenn die normale Blutmenge durch die Körperarterien geschafft werden soll, weil ja ein gewisser Antheil des durch jede Systole in die Aorta hinausgeschleuderten Blutes in den Ventrikel zurückströmt; mit anderen Worten, er muss dilatirt werden. Wir nehmen nicht an, dass diese Einrichtung getroffen ist, weil die Nothwendigkeit dafür besteht, sondern wir sehen, dass die stets gefundene Dilatation nicht nachtheilig sondern nützlich ist, insoferne die gesteigerte Kontraktionskraft des Ventrikels allein die Schwierigkeiten nicht zu überwinden vermag.

Der Vorgang, durch den die Dilatation zu Stande kommt, ist der des dehnenden Einflusses der Rückstauung von der Aorta her während der Ventrikeldiastole, wenn die Muskelfasern erschlafft und widerstandslos sind. Schliesslich kommt es zu Hypertrophie in Folge der übermässigen Arbeitsleistung, welche den Ventrikelwänden durch die mechanischen Verhältnisse aufgebürdet wird. Bei Aorteninsufficienz begegnet man den höchsten Graden von Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels und der Spitzenstoss findet sich nach abwärts bis in den 6., 7. oder 8. Interkostalraum verlagert und ausserhalb der Mammillar-, in Ausnahmefällen selbst bis zur, oder ausserhalb der vorderen Axillarlinie verschoben. Der Spitzenstoss kann deutlich kenntlich, oder über eine grosse Zone verbreitert sein und ist zumeist kräftig. Mitunter wird die

Brustwand zwischen Spitzenstoss und Sternum durch die kräftige Kontraktion des linken Ventrikels sichtlich gehoben. Sehr häufig sinken 2—3 Interkostalräume zwischen Mammillarlinie und Sternum im Momente der Systole ein und diese systolische Einziehung der Interkostalräume wurde als Beweis für das Vorhandensein von Concretio pericardii cum corde angesehen. Sie ist jedoch häufig bloss die Folge des athmosphärischen Druckes, der dabei mitwirkt, um den durch die bedeutende Volumverminderung des Herzens während der Systole entstehenden leeren Raum auszufüllen.

Abschätzung der Ausdehnung der Läsion nach dem Grade der vorhandenen Dilatation und Hypertrophie des Herzens.

Dilatation und Hypertrophie sind die Effekte, zugleich aber auch durch manche Eigenthümlichkeiten der Massstab für die Grösse der Regurgitation bei Mangel von Symptomen, wie auffälliger Athemnoth bei sehr unbedeutenden Anstrengungen, oder bei stockender Herzarbeit und Neigung zu Schwächeanfällen und Schwindel Die wichtigste Eigenthümlichkeit ist diejenige, die sich aus der Unmöglichkeit ergiebt, dass das Herz im höheren Lebensalter die genannten kompensatorischen Veränderungen einzugehen vermag. Wenn wir also eine Aorteninsufficienz nach dem 30. Lebensjahre zum ersten Male finden, obwohl deren Beginn deutlich zurückverfolgt werden kann, so vermögen wir ein Urtheil über ihren Grad und über die mit ihr verbundenen Gefahren bloss nach langdauernder Beobachtung und wiederholter Untersuchung zu schöpfen. Es ist eine höchst interessante und wichtige Frage, bis zu welcher Altersgrenze eine wirksame Kompensation bei schwerer Aorteninsufficienz möglich ist. Nach meiner persönlichen Erfahrung betrafen alle jene vollkommen befriedigenden Beispiele Individuen, bei denen der Klappenfehler vor dem 20. Lebensjahre sich ausgebildet hatte. Es standen auf meiner Hospitalsabtheilung Fälle in Beobachtung, bei denen die Klappen in hohem Grade zwischen dem 20. und 30. Lebenjahre geschädigt worden waren; die Kranken blieben längere Zeit nachher noch in Beobachtung, ohne dass sich Symptome von Herzschwäche einstellten; solche Fälle verliert man aber zu rasch aus den Augen, als dass man verlässliche Schlüsse darauf bauen könnte.

Der Grad von Dilatation, welche mit einem bestimmten Maass von Insufficienz einhergeht, variirt somit entsprechend der Fülle und Dauer der Sorgfalt, die auf den Kranken während der ersten Monate des Leidens aufgewendet wird. Wenn man ihm aber zu früh gestattet das Bett zu verlassen und seinem Berufe wieder nachzugehen, oder wenn er arbeitet, ehe sich das Herz von den Folgen

der acuten Erkrankung vollständig erholt hat, dann macht die Dilatation weitere Fortschritte, als es der Fall gewesen wäre, wenn strenge Vorsichtsmassregeln beobachtet worden wären, bis der Kräftezustand völlig wieder hergestellt gewesen wäre. Ausserdem kann sich die Dilatation im Laufe einer späteren Erkrankung, die von Fieber oder Anämie begleitet ist, steigern. In allen derartigen Fällen weist jedoch der Umstand, dass die Ausdehnung der Veränderungen an den Herzhöhlen und -Wänden nicht strenge übereinstimmen mit dem Grade der Klappenveränderungen, bis zu einem gewissen Grade darauf hin, in wie weit die Funktionstüchtigkeit des Herzens gefährdet ist.

Aorteninsufficienz in Folge von anderen Ursachen als Endocarditis.

Mit Rücksicht auf die eben dargelegten physikalischen Zeichen bei Aorteninsufficienz wurden von Zeit zu Zeit einige Momente bezüglich der beobachteten Unterscheidungsmerkmale herangezogen, je nach dem der Klappenfehler während oder nach der mittleren Lebensepoche und in Folge anderer Ursachen als Rheumatismus zu Stande gekommen ist. Solche Ursachen sind syphilitische Klappenaffektionen und solche der Aortenwand, degenerative Veränderungen, welche unter dem allgemeinen Namen Atherom zusammengefasst werden, ferner Ruptur eines Klappenzipfels.

Syphilis kann als Ursache von Aorteninsufficienz vermuthet werden, wenn dieselbe im frühen Mannes- oder im mittleren Lebensalter auftritt und wenn sie nicht auf rheumatische Endocarditis, oder auf Gicht, oder hohe Arterienspannung zurückzuführen ist. Die Regurgitation kann sehr bald eine beträchtliche werden und bezüglich des Geräusches und des Pulses bestehen keine erheblichen Abweichungen von der bereits gegebenen Beschreibung. Der Hauptunterschied besteht darin, dass die Herzwände und -Höhlen nicht so leicht kompensatorische Veränderungen eingehen; in Folge dessen hat die Wechselbeziehung zwischen dem Grad von Dilatation und Hypertrophie, welche letztere zu einem ungefähren Kriterium behufs Abschätzung der ersteren gestaltet, keine Bedeutung mehr. Es kann daher eine beträchtliche Regurgitation mit verhältnissmässig geringer Herzvergrösserung bestehen.

Bei einer Insufficienz als Folge degenerativer Veränderungen besteht wohl auch Hypertrophie und Dilatation des Herzens, jedoch nicht bedingt und als Kompensation für den Klappenfehler, sondern schon im Voraus durch ihn zu Stande gekommen in Folge der hohen Arterienspannung, welche zu der Aortenaffection geführt hatte. Der Puls trägt dann nur theilweise und in unvollkommenem

Grade den Charakter des schnellenden an sich; die Arterie ist weit, die Welle rasch ansteigend und kurz. Lässt man die Hand aber liegen, dann fühlt man, dass sich das Gefäss nicht gänzlich entleert, sondern dass es sich während der ganzen Diastole unter dem Finger rollen lässt. Es wird dies auch sichtbar, zwar nicht durch die plötzliche Füllung der vorher kollabirten Arterie, sondern daran, dass sich dieselbe schlängelt. Ferner giebt sich nicht der deutliche zeitliche Intervall zwischen dem Spitzenstoss und dem Radialpuls kund. Man hört den 2. Ton am Halse zumeist und er besitzt die geringe Höhe und den klingenden Charakter, der auf Dilatation der Aorta und hohe Arterienspannung hinweist. Sehr häufig ist das diastolische Geräusch neben dem Manubrium sterni und entlang dem Verlaufe der Aorta zu hören.

Die Insufficienz ist in solchen Fällen nicht einfach durch die Klappenveränderungen bedingt, sondern auch durch die gleichzeitige Dilatation der Aorta sammt ihrem Ostium, welches mitunter derart gedehnt ist, dass die Klappen, selbst wenn sie ihre normale Grösse beibehalten haben, nicht schlussfähig sind; es kann auch die Grösse der wirklichen Regurgitation niemals beträchtlich sein, ohne dass es zu schlimm endender Synkope kommt.

Zur *Ruptur einer Klappentasche* kann es nach heftiger Anstrengung oder Bewegung kommen. Die damit einhergehenden Symptome wurden bereits oben besprochen. Ihr plötzlicher Beginn und ihre Schwere lassen sich in der Regel diagnostiziren und der Kranke bleibt zumeist nicht lange nach dem Trauma am Leben.

Symptome.

Die Symptome der Aorteninsufficienz sind im 5. Kapitel insgesammt aufgezählt worden. Diejenigen, welche zu einem tödtlichen Ende führen, gehören in 2 Gruppen, je nachdem der schliessliche Effekt auf die Cirkulation in arterieller Stockung in Folge mangelnder vis a tergo, der sog. Asystolie, oder in Verlegung des venösen Rückflusses besteht. In der ersten Gruppe bilden Kurzathmigkeit, Anfälle von Synkope, anginöse Beschwerden, Dyspnoeparoxysmen, ein Oppressionsgefühl auf der Brust die hauptsächlichen Unterscheidungsmerkmale; Pulsus bisferiens ist nicht ungewöhnlich und bei schweren Symptomen ist die besondere Form von Irregularität und Intermission des Pulses vorhanden. Bei dieser Gruppe von Fällen kommt es leicht zu plötzlichem Tode in Folge einer Synkopeattacke.

In der anderen Reihe von Fällen, bei welchen die Enderscheinungen durch Stauung in den Lungen und in den Venen bedingt

sind, weicht das letzte Stadium nicht wesentlich von dem bei Mitralfehlern ab. Die Art der Veranlassung der Symptome ist in der That nahezu identisch, namentlich wenn sie auf dem Umwege einer Insufficienz der Mitralis zu Stande kommen. Es muss jedoch immerhin eine unvollständige Füllung des Gefässsystems von der Arterienseite her und gleichzeitig eine Stauung in den Venen bestehen, wodurch die Neigung zu der schliesslichen und letal endenden Stase im Kreislauf erhöht und das Eintreten der letzteren beschleunigt wird.

Mitralinsufficienz kann gleichzeitig mit Aorteninsufficienz vorhanden sein, entweder als Ergebniss einer primären Entzündung der Klappe, oder als sekundäre Folge der Aortenaffektion, welche, wie betont, mindestens auf zweierlei Weise zu jener führen kann: entweder durch ungenügende Kontraktion des Ostiums zwischen Vorhof und Kammer während der Systole, so dass die Klappenzipfel, trotz normaler Grösse, zum Verschlusse desselben nicht gross genug sind; oder die Verdickung und das Unebenwerden der Klappen und Sehnenfäden, als Folge des chronischen Entzündungsprozesses, kam durch gesteigerte Belastung derselben zu Stande. Wenn einmal ein ernstes Missverhältniss zu Stande gekommen ist, dann bilden sich dessen Folgen allmählich als Rückstauung in den Lungenvenen mit darauffolgender Kongestion, Husten und Kurzathmigkeit aus; Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels folgt und schliesslich kommt bei versagender Kompensation Lebervergrösserung und Hydrops hinzu.

Es wurde betont, dass Mitralinsufficienz als Komplikation der Aorteninsufficienz für den Kranken in gewissem Sinne ein schützendes Element darstellt, in der Annahme, dass es die Paralyse des linken Ventrikels in Folge von Ueberdehnung und den Tod in weiterer Folge davon zu verhüten strebt. Es liegt für diese Anschauung weniger Grund bezüglich der Aorteninsufficienz als bezüglich der Stenose dieses Ostiums vor; denn diese Gefahr wird thatsächlich durch den Umstand wesentlich verringert, dass der Rückfluss aus dem Arteriensystem die Gefässe leer und schlaff macht, so dass im Beginne der Systole, wo die Hauptgefahr besteht, die Belastung des Ventrikels keine übermässige ist. Die thatsächliche Gefahr erwächst aus der Ueberdehnung des Ventrikels während der Diastole durch den Rückfluss, dem die Mitralinsufficienz in keiner Weise zu steuern vermag, weil das Blut in dieser Phase durch die Klappe in die Kammer fliesst. Wenn nun wirklich eine Reihe von Fällen beigebracht werden könnte, bei denen auf das Hinzutreten einer Mitralinsufficienz Nachlass der Symptone eingetreten wäre, dann müsste die Hypothese, kraft der

Thatsachen, Geltung besitzen. Mir ist jedoch kein derartiger Fall bekannt und meine persönliche Erfahrung hat mich gelehrt, dass das Eintreten von Mitralinsufficienz den plötzlichen Tod nicht verhütet, oder Erleichterung herbeiführt, sondern dass es vielmehr ein weiteres gefahrbringendes Element darstellt.

Prognose.

Wenn neben einem diastolischen Geräusch der 2. Aortenton deutlich am Halse hörbar ist, dann trägt der Puls den schnellenden Charakter nur in mässigem Grade an sich und die Dilatation und Hypertrophie des Herzens ist unbeträchtlich. Wenn dann die physikalischen Zeichen darauf hinweisen, dass die Läsion von geringem Umfange ist, dann kann der Kranke am Leben erhalten bleiben und ungestört durch Symptome Jahre lang schwere Arbeit verrichten, vorausgesetzt, dass die Läsion durch akute Endocarditis und nicht durch degenerative Veränderungen bedingt ist.

Dies möge durch ein Beispiel illustrirt werden:

Ein 40jähriger Arzt suchte mich im Oktober 1883 auf, nachdem ich ihn bereits 16 oder 18 Jahre zuvor gekannt und untersucht hatte, als er als Student auf der Abtheilung Dr. Sibson's im Spitale lag. Er hatte eine Aorteninsufficienz gehabt, von einer Attacke von akutem Rheumatismus im Alter von 14 Jahren herrührend, so dass die Dauer des Herzfehlers 26 Jahre betrug. Im Folgenden gebe ich einen Bericht über die physikalischen Erscheinungen, die mit jenen während seines Spitalaufenthaltes identisch waren: „Spitzenstoss im 6. Interkostalraume, nicht viel tiefer und nur ganz wenig nach links von der normalen Stelle, der Anschlag gut, jedoch nicht heftig oder ausgedehnt; der erste Ton gut, der zweite gleichfalls deutlich. An der Spitze ist ein vermuthlich von der Aorta her fortgeleitetes Geräusch hörbar. Im zweiten, rechten Interkostalraume hört man ein schwaches, systolisches Geräusch und entlang dem rechten Sternalrande, nach abwärts vom 3. Rippenknorpel ist über dem unteren Sternalantheil und über den linken Rippenknorpeln ein deutliches, langes, weiches diastolisches Geräusch zu vernehmen. Man hört einen guten zweiten Ton im rechten zweiten Interkostalraume, über dem Sternoclaviculargelenke und am Halse. Der Puls ist kurz und an den Fingern, ebenso wie am Handgelenke, tastbar, er ist jedoch kaum schnellend, die Carotidenpulsation ist deutlich, der Puls an der Radialis und Temporalis ist jedoch nicht sichtbar." Der Patient hatte seine Studien bestens vollendet und die ganze Zeit über eine mühsame Landpraxis mit all ihren Vorkommnissen, mit Nachtarbeit, Strapazen und excessiver Uebermüdung ausgeübt. Er konnte bergauf gehen und die Stiegen emporeilen, ohne irgend ein Missbehagen zu empfinden; er konsultirte mich auch 1883 nicht wegen eines Herzsymptoms.

Eine Aorteninsufficienz, die bedeutend genug ist, um den 2. Ton am Halse aufzuheben und zu beträchtlicher Dilatation und Hypertrophie und zu deutlich schnellendem Pulse zu führen, ist eine ernste Affektion, obwohl sie Jahre lang mit scheinbarer Gesundheit und kräftigem Zustande einhergehen kann. Der Kranke vermag seine gewohnte Arbeit und Bewegung auszuführen, aber er kommt

beim Bergaufgehen, oder bei irgend einer ungewöhnlichen Anstrengung leichter ausser Athem als ein Gesunder, oder er fühlt sich plötzlich matt und schwindlich, anstatt dass er athemlos wird; Aufregungen führen andererseits leicht Herzklopfen herbei. Unter solchen Umständen muss man das weitere Schicksal nach den im Kapitel über allgemeine Prognose dargelegten Grundsätzen abwägen. Nach Schätzung des Grades der Klappeninsufficienz, haben wir die Tenacität der Familienkonstitution und die Kraft des betreffenden Individuums in's Auge zu fassen, ferner dessen Alter, Gewohnheiten, Beschäftigung nebst den äusseren Umständen; wir dürfen dabei nicht ausser Acht lassen, dass selbst im günstigsten Falle die Ernährung des vergrösserten Herzens nach der Lebensmitte keine andauernd günstige bleiben wird und dass mit den fortschreitenden Jahren eine Neigung zu gesteigerten Widerständen in den peripheren Gefässen eintritt. Wir müssen somit dem Erlahmen des Herzens und dem Hinzutreten von Symptomen früher oder später begegnen, am besten lange vor dem natürlichen Lebensende. Es besteht aber die Möglichkeit, dass das kompensatorische Gleichgewicht jederzeit in gefahrdrohender Weise gestört oder schliesslich durch unvernünftige Anstrengungen oder Beängstigung, oder durch eine akute Erkrankung irgend welcher Art aufgehoben wird.

Das *Alter* des Kranken zu dem Zeitpunkte, wo er die Läsion acquirirte ist ein ungemein wichtiges Moment bezüglich der Prognose; es möge in dieser Richtung ein Fall mitgetheilt werden, um zu zeigen, wie lange eine schwere Läsion, selbst unter ungünstigen Verhältnissen getragen werden kann, wenn der Kranke jung ist und das Herz im Stande ist, kompensatorische Veränderungen einzugehen.

Patient, ein 15jähriger Knabe, kam im Jahre 1868 in meine Beobachtung im St. Mary's Hospital, über Athemnoth klagend. Sein Zustand war bei der Aufnahme folgender: „Der Anschlag des Herzens ausgebreitet und heftig, Spitzenstoss im 5. und 6. Interkostalraum, dicht ausserhalb der Mammillarlinie. Lautes systolisches und diastolisches Geräusch, über der gesammten Herzgegend hörbar, namentlich über dem unteren Ende und nach abwärts vom rechten Rande des Sternums. Puls gross, schnellend; am Halse kein zweiter Ton hörbar." Patient war ein Grünwaarenhändler und setzte seine tägliche Beschäftigung fort, musste aber das Hospital häufig behufs ambulatorischer Behandlung aufsuchen. Fünf Jahre später trat zum ersten Male ein systolisches Mitralgeräusch auf und von diesem Momente an hatte das Herz eine bedeutende Grösse; der Spitzenstoss befand sich im 7. Interkostalraum in der Axillarlinie, als ein kräftiger Ruck, den man durch die Kleider hindurch sehen konnte. Durch Dilatation und Elongation der Aorta war der Aussenrand des aufsteigenden Bogens derselben unter den rechten Sternalrand gelangt, so dass die in den 2., 3. und 4. Interkostalraum eingedrückten Finger deutliche Pulsation und Schwirren fühlten. Pat. war noch immer

im Stande, sein Geschäft zu versehen und 1 Jahr später, mit 21 Jahren, heirathete er und errichtete selbst ein Geschäft. Nunmehr musste er früh am Morgen regelmässig, anstatt bloss zeitweilig zum Markte gehen und hatte viel mehr zu thun. Er konnte dies eine Zeit lang ganz gut versehen, bald musste er sich jedoch schonen und sein Geschäft aufgeben. Im Jahre 1875, sieben Jahre, nachdem ich ihn zum ersten Male gesehen hatte, lag er zu Hause an einem Rheumatismus und wohnte dabei in einer Kellerwohnung. Als er im Jahre 1880 abermals von einem Rheumatismus befallen wurde, willigte er darein, in das Spital aufgenommen zu werden, was er vorher abgelehnt hatte. Er befand sich dann abermals wegen subakutem Rheumatismus vom 5. März bis 8. Mai 1882 in Spitalspflege. Der Rheumatismus besserte sich rasch und nach dem 18. März bestanden keine Schmerzen mehr; er litt jedoch an heftigem Husten. Während seiner Rekonvalescenz war die Art der Irregularität des Pulses und der Herzaktion deutlich, wie sie bei Herzschwäche in Folge von Aorteninsufficienz charakteristisch ist; nach drei oder vier regulären und nahezu gleichen Schlägen folgte zu rasch ein schwacher supplementärer Schlag, der am Herzen zwar kenntlich, am Handgelenke fehlte, oder die Irregularität ging noch etwas weiter: mitunter bedeutete der Puls zwei gesonderte Kontraktionen des Ventrikels während der Systole und besass den Charakter des Doppelschlages. Gelegentlich hatte der Kranke einen heftigen Dyspnoeanfall. Es trat jedoch Besserung ein und nachdem er durch einige Zeit bereits ausser Pflege gewesen war, wurde er nach einem Rekonvalescentenhospital gesendet, wo er, nachdem er sich wohlgefühlt und wieder zu Kräften gelangt war, plötzlich starb; das war 14 Jahre, nachdem ich ihn zum ersten Male gesehen hatte. Die Obduktion ergab lange bestandene ausgedehnte Erkrankung der Klappen, welche in Wirklichkeit als solche zu existiren aufgehört hatten; bedeutende allgemeine Dilatation der Aorta, einzelne Verdickungen der Mitralklappenzipfel und Verkürzung der Chordae tendineae, ferner extreme Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, mässige Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne eine Klappenaffektion dieser Herzhälfte. Das Gewicht des Herzens betrug 1487½ Gramm.

Aber auch bei jungen Personen liegt Gefahr vor, in dem Momente, wo deutliche Symptome auftreten; sind sie nicht dauernd vorhanden, dann giebt die Leichtigkeit, mit der sie durch Anstrengungen herbeigeführt werden können, ein Zeichen von hohem diagnostischem Werthe ab. Vor einigen Jahren untersuchte ich innerhalb eines kurzen Zeitraumes zwei Knaben mit sehr bedeutender Aorteninsufficienz, welche wohl mit dem höchsten Grade von Hypertrophie und Dilatation einherging. Die physikalischen Zeichen vermochten uns bloss darüber Aufschluss zu geben, dass eine bedeutende Insufficienz, sowie beträchtliche kompensatorische Veränderungen bei beiden bestanden. Bei dem einen war aber das Herz bereits gänzlich aus dem Gleichgewichte gekommen und durch mässige Anstrengung wurden ernste Symptome veranlasst; bei dem anderen dagegen war dies nicht der Fall. Die Prognose war daher in beiden Fällen eine wesentlich verschiedene. Der erste Knabe starb plötzlich, 3 Jahre, nachdem ich ihn zum ersten Male gesehen hatte, der zweite dagegen erst 10 Jahre später.

Bei Aorteninsufficienz, die erst im höheren Lebensalter acquirirt wurde, ist die Prognose selten günstig. Selbst wenn die Läsion das Resultat einer akuten Endocarditis und daher stationär ist, vermag das Herz nicht die entsprechende Hypertrophie einzugehen und es wird sich keine ausreichende Kompensation etabliren. Nach dem mittleren Lebensalter ist jedoch eine akute Endocarditis ein seltenes Vorkommniss und die Insufficienz ist in der Regel bedingt durch degenerative Veränderungen an den Klappen. Die Läsion ist somit eine fortschreitende, namentlich wenn die hohe Arterienspannung, nach aller Wahrscheinlichkeit die primäre Ursache der Affektion, nicht durch geeignete Behandlung sorgfältig vermieden wird.

Prognose bei Aorteninsufficienz mit Stenose.

Tritt in einem Falle von Aorteninsufficienz solchen Grades, dass die zugehörigen Symptome leicht und vollständig auslösbar sind, allmählich eine Stenose des Aortenostiums hinzu, dann wirkt dieselbe bis zu einem gewissen Grade als ein Heilfaktor, indem sie die Grösse der Regurgitation einschränkt und die Cirkulation gleichmässiger und regulärer gestaltet. Sobald die Stenose ihre Folgen fühlbar macht, verliert der Puls in hohem Maasse seinen schnellenden Charakter und die Arterie entleert sich zwischen den einzelnen Herzkontraktionen nicht so vollständig. Das Herz geht eine weitere Hypertrophie ein und die Gefahr der unerwünschten Dilatation wird vermindert. Dyspnoë kommt weniger leicht zu Stande und der Kranke neigt weniger zu Anfällen von Synkope.

Ich habe eine Anzahl von Fällen gesehen, in denen Kranke, die sich wegen Aorteninsufficienz in gefahrdrohendem Zustande befanden, durch das Hinzutreten einer Aortenstenose dazu gelangten, Jahre lang bei relativem Wohlbefinden zu leben. Daraus folgt jedoch nicht, dass das Eintreten einer Aortenstenose in allen Fällen von Insufficienz von günstiger prognostischer Bedeutung sei. Nur wenn die Aortaklappen beträchtlich geschädigt und ausser Stande sind, den regurgitirenden Blutstrom in irgend wirksamem Grade zurückzuhalten, dann thut die Stenose ganz gut, auch dann, wenn der Kranke noch jung genug ist, so dass eine weitere Herzhypertrophie sich ausbilden kann.

Therapie.

Bei der Aorteninsufficienz lässt sich vielleicht mehr als bei irgend einem anderen Klappenfehler thun, um das Leben zu verlängern und das Auftreten von Beschwerden hinauszuschieben; jedenfalls kann man gerade bei diesem Leiden den grössten Unter-

schied veranlassen durch sorgfältige Vorsicht einerseits und durch Unklugheit andererseits. Ein Kranker, der sonst noch 20 Jahre gelebt hätte, kann durch eine einzige unvorsichtige Handlung plötzlich sterben, oder er kann sich durch eine einzige Unklugheit zu einer nur mehr kurzen, schmerzensvollen Existenz verurtheilen, wo für ihn selbst volles Wohlbefinden und langes Leben möglich gewesen wäre. Namentlich kurz nach dem Auftreten der Affektion, ehe eine vollständige kompensatorische Hypertrophie Zeit hatte sich auszubilden, können solche üble Zufälle eintreten. Es ist darum besonders wichtig, lang dauernde Bettruhe dringendst vorzuschreiben, wenn sich im Verlaufe eines akuten Rheumatismus eine frische Aorteninsufficienz etablirt hat.

6—8 Wochen Bettruhe, nachher für weitere 4—6 Wochen Ruhelage sind sehr warm zu empfehlen; ein Knabe soll nicht zur Schule, ein junger Mann 6, 8—12 Wochen, je nach den Umständen, nicht in sein Geschäft gehen. Es ist sogar möglich, dass ein diastolisches Geräusch, und damit auch alle Symptome von Aorteninsufficienz, wenn diese sorgfältige Behandlung eingeleitet wurde, gänzlich verschwinden können.

Nicht selten entdeckt man eine Aortenklappeninsufficienz ganz unerwarteter Weise in einem freien Intervall nach einem Gelenkrheumatismus, während dessen man keinen Verdacht auf Endocarditis hatte, oder eine solche sich durch keinerlei Geräusche kundgab. Es ist somit eine wichtige und nützliche Vorsichtsmassregel, das Herz in bestimmten Zwischenräumen nach akutem Rheumatismus zu untersuchen und dies wird zu einer gebieterischen Pflicht, wenn irgend eine Herzkomplikation aufgetreten ist.

Bei Kindern soll man, da die Gelenkmanifestationen des Rheumatismus gewöhnlich sehr unbedeutende sind, das Herz jedoch so häufig betheiligt, eine Untersuchung dieses Organes niemals unterlassen. Es braucht nichts vorhanden zu sein, was auf das Vorhandensein einer Endocarditis hinweist: die anamnestischen Angaben über vorübergehende Schmerzen in den Gelenken mit febrilen Störungen müssen jedoch sogleich Verdacht erwecken und das Vorhandensein rheumatischer Knötchen ist für bestehende oder kommende Herzstörungen nahezu pathognomonisch. Ein irreparabler Schaden erwächst nicht selten für das Herz, wenn man ein Kind bei mangelndem Verdacht auf Endocarditis umhergehen lässt.

Vorsicht und Ruhe sind nothwendig, nicht bloss nach einem Anfall, bei dem eine Endocarditis Aorteninsufficienz zur Folge hatte, sondern auch nach einer febrilen Attacke irgend welcher Art, welche Fälle von Aorteninsufficienz komplizirt. Zu Dilatation

kommt es leicht in einem durch Fieber geschwächten Herzen unter dem kontinuirlichen Drucke, welchem der linke Ventrikel ausgesetzt ist; in der Rekonvalescenz nach einer akuten Krankheit besteht besondere Neigung zum plötzlichen Eintritt des Todes.

Andererseits wird das Herz, wenn man auf besonderer Vorsicht und absoluter Ruhe besteht, thatsächlich in Folge der Verminderung der peripheren Widerstände, gemäss der mit dem Fieber einhergehenden Erschlaffung der Arterien und Kapillaren, von dem verloren gegangenen Terrain wieder zurück gewinnen. Ich habe unter solchen Umständen eine lange vorhanden gewesene Mitralinsufficienz in Folge von sekundärer Dilatation des linken Ventrikels bei einem schweren Falle von Aorteninsufficienz für einige Zeit verschwinden gesehen.

Die Gefahr des plötzlichen Todes gebietet, dass der Kranke, der an einem Aortenfehler leidet, ganz besonders vor jeder Ueberanstrengung und Aufregung gewarnt werde: er muss es unterlassen, etwa einem weiterfahrenden Zuge nachzulaufen oder die Stiegen hinauf zu eilen, desgleichen muss er Gemüthsaufregungen jeder Art vermeiden. Der fatale Ausgang tritt nicht immer während der Anstrengung oder Aufregung ein, sondern er schiebt sich oft bis zum folgenden Tage hinaus. Zeitweilige Ruheperioden sind von überzeugendem Nutzen. Sobald eine Steigerung des kurzen und plötzlichen Charakters des Pulses eintritt, namentlich, wenn hie und da ein stockender Pulsschlag beobachtet wird, noch mehr, wenn die Herzspitze nach auswärts gerückt gefunden und der Spitzenstoss diffus wird, dann soll man Ruhelage für etwa 2—6 Wochen vorschreiben.

Wenn die Kompensation versagt und die Symptome dauernde und schwere werden, dann entspringen sie und gewinnen ihre charakteristischen Merkmale aus einer der beiden folgenden Ursachen: 1. Erlahmen des linken Ventrikels und mangelhafte Vorwärtsbewegung des Blutes durch die Kapillaren, oder 2. Stauung in den Venen, das Resultat der Schwächung des rechten Ventrikels als sekundäre Folge jener des linken. Im ersteren Falle tritt leicht der plötzliche Tod in Folge von Synkope ohne deutliche Vorboten oder ersichtliche Ursachen ein; bleibt dies aus, dann besteht eventuell Schlaflosigkeit von besonders quälendem Charakter, oder erschöpfende Dyspnoë, nicht genügend erklärt durch irgend eine Behinderung des Zutrittes von Luft zu den Lungen oder durch mangelhafte Sauerstoffversorgung des Blutes. Das Gesicht ist blass und besitzt einen ängstlichen, leidenden Ausdruck; der Kranke ist ruhelos und ermüdet. Der etwa vorhandene Hydrops ist ge-

ring, obwohl Flüssigkeitserguss in den Pleuraräumen nebst Oedem an der Lungenbasis bestehen kann.

Unter diesen Umständen liegt das Ziel der Behandlung in der Kräftigung des erlahmenden Herzens durch Nahrung, Stimulantien und solche Arzneimittel, welche zu diesem Zwecke beitragen, so Nux vomica, Strychnin, nebst Ammoniak und Aether, welche durch Belladonna oder durch Atropin häufig in werthvoller Weise unterstützt werden. Mitunter leistet Digitalis gute Dienste, man muss sie jedoch mit Vorsicht gebrauchen; andererseits Strophantus, die nach theoretischen Voraussetzungen verlässlicher ist, da sie auf die Arteriolen weniger kontrahirend wirkt. Morphin subcutan leistet oft die denkbar besten Dienste, da es ruhigen Schlaf erzeugt, was für den Kranken nicht allein eine ganz ausserordentliche Annehmlichkeit ist, sondern häufig die Kräfte belebt und das Herz durch Ermöglichung der Rückenlage in so weit entlastet, dass dies zum Ausgangspunkte einer zeitweiligen Erholung wird. Trotzdem kommt es gelegentlich vor, dass ein Kranker nach einer auf diesem Wege erzielten guten Nachtruhe sagt, er fühle sich besser, sich im Bette aufsetzt und plötzlich todt zurücksinkt. Diese Gefahr einer Synkope soll den Kranken und ihrer Umgebung dargelegt werden, so dass strenge Vorsicht ihrerseits sie vor jeder unvernünftigen Anstrengung oder plötzlichen Bewegung bewahrt, die mit solch fatalen Konsequenzen einhergehen können. Morphium oder Opium, per os gereicht, sind weit weniger wirksam, Brompräparate zumeist nutzlos, Chloral direkt gefährlich.

Angina pectoris kann diese Form der Herzschwäche begleiten. Sie wird zumeist durch Amylnitrit oder durch Nitroglycerin verringert, und Kranke, die an anginoiden Schmerzen als Komplikation der Aorteninsufficienz leiden, gelangen dahin, das letztgenannte Mittel in ungewöhnlich grossen Dosen zu nehmen. Wenn auf keinem anderen Wege Erleichterung zu schaffen ist, dann ist Morphium subcutan zu geben. Was immer das Herz zu kräftigen, oder von seiner Arbeit zu entlasten trachtet, richtet sich auch dahin, den Beginn anginoider Symptome aufzuhalten, und sobald letztere einsetzen, muss die Behandlung gegen diese beiden Momente eingeleitet werden.

Arsen und besonders Phosphor haben nach meinen Erfahrungen in solchen Fällen einen sehr wohlthätigen Einfluss als Herztonica.

Wenn der Charakter der Symptome vorherrschend jener der venösen Stauung ist, die Jugularvenen ausgedehnt sind und pulsiren, die Leber vergrössert und Hydrops vorhanden ist, wenn wir es

somit bei Aorteninsufficienz mit Mitralsymptomen zu thun haben, dann weichen die Grundzüge der Behandlung von den eben beschriebenen durchaus ab.

Purgantien sollen in voller Dosis gegeben, jedoch bei ihrem Gebrauche Auswahl und Vorsicht gebraucht werden, da sich urplötzlich ungünstige Wirkungen einstellen können. Man gibt somit Digitalis, in der Regel mit sehr gutem Nutzen; liegt bedeutender Hydrops vor, dann haben Diuretica neben der Digitalis häufig gute Wirkung. Unter den erwähnten Umständen zeigt sich die Eignung der Digitalis bei Aorteninsufficienz und sie rechtfertigt die Regel Jener, die finden, dass das Mittel bei Aortenfehlern gleich gute Dienste leistet wie bei Mitralaffektionen.

Wird der Gebrauch der Digitalis nach Schwinden des Hydrops und der sonstigen schweren Symptome der venösen Stauung fortgesetzt, dann ist es nichts Ungewöhnliches, dass die Kranken, mitunter ehe sie das Bett verlassen haben, öfter, wenn sie die ersten Male aufgestanden sind und herumzugehen beginnen, plötzlich sterben. Es liegen Gründe für die Annahme vor, dass die Digitalis hierzu beiträgt, es kann aber der plötzliche Tod eintreten, ob die Digitalis nun weggelassen wurde oder nicht. Beim Fehlen von Mitralsymptomen besteht selten ein Bedürfniss nach Digitalis und sie nützt auch nicht viel, schaden kann sie dagegen ganz gewiss. Sie kann direkt Schwäche veranlassen, ein ominöses Symptom bei dieser Krankheitsform; es kommt dann zu einem schwer zu bekämpfenden Zustand von Asthenie.

Die Venaesektion kann, selbst bei schwerer venöser Stauung nicht in Betracht kommen. Es ist richtig, dass die durch sie bedingte Entlastung des rechten Ventrikels ihn wieder über seinen Inhalt Herr werden lassen kann und die Blutzufuhr zum linken Ventrikel steigert, desgleichen die für die Vertheilung auf das Arteriensystem verfügbare Menge von Blut; bevor dies jedoch zu Stande kommt, kann ein momentaner Schwächezustand eintreten, der zu einer letalen Synkope führt.

Dreizehntes Kapitel.

Mitralinsufficienz oder -Regurgitation.

Physikalische Zeichen. — Das Geräusch bei Mitralinsufficienz. — Der Puls. — Erklärung für die Irregularität des Pulses. — Mitralinsufficienz in Folge anatomischer Veränderungen an den Klappen, als Resultat von Endocarditis. — Abschätzung der Ausdehnung der Läsion: 1. nach dem Charakter des Geräusches und des ersten Tones; 2. nach den kompensatorischen Veränderungen am Herzen; 3. nach den Symptomen. — Prognose. — Mitralinsufficienz ohne Schädigung der Klappen. — Ursache und Erklärung derselben. — Differentialdiagnose. — Mitralinsufficienz im mittleren oder höheren Lebensalter. — Behandlung.

Mitralinsufficienz oder -Regurgitation.

Physikalische Zeichen. — Der Anhaltspunkt für eine Regurgitation durch das Mitralostium besteht in einem systolischen Geräusch, welches in der Spitzengegend, sehr häufig auch unterhalb der Spitze im 5. oder 6. Interkostalraume gegen die Axilla zu hörbar ist. Es ist oft auch auf dem Rücken hörbar, zwischen Skapula und Wirbelsäule, etwa in der Mitte des medialen Skapularrandes. Das Geräusch erreicht an dieser Stelle die Oberfläche nicht durch Weiterleitung der Thoraxkrümmung entlang von der Axilla her, sondern auf selbstständigen Wege, fortgeleitet durch die Wirbel von der Ventrikelbasis, deren Grundlinie auf der Wirbelsäule aufruht. Mitunter hört man das Geräusch bei Mitralinsufficienz im 4. oder selbst im 3. Interkostalraum in der vertikalen Mammillarlinie, oder dicht ausserhalb derselben lauter als an der Spitze. Ist dies der Fall, dann fühlt man gewöhnlich an, oder nahe dieser Stelle einen Anschlag.

Geräusche, die irriger Weise für Mitralgeräusche gehalten werden können.

Die Geräusche, welche am ehesten mit denen an der Mitralis verwechselt werden können, sind ein gegen die Spitze fortgeleitetes Aortengeräusch, ein systolisches Regurgitationsgeräusch von der Tricuspidalis und das durch Kompression des Lungenrandes während der Ventrikelsystole entstehende externe Geräusch. Ein systolisches Pulmonalgeräusch hört man gleichfalls gelegentlich bloss über der Herzspitze. Eine häufig auftauchende Frage bei einem sowohl über der Basis als über der Spitze hörbaren Geräusche ist die, ob es ein und dasselbe Geräusch ist — in welchem Falle es sich dann um ein Aortengeräusch handelt — oder ob dasselbe aus zwei voneinander unabhängigen Quellen entspringt. Nur wenn das Geräusch

über der Aorta am lautesten ist, dann kann die Sache unbestimmt sein, aber auch dann ist die Entscheidung nicht schwer. Irgend ein deutlicher Unterschied im Ton und Charakter des Spitzengeräusches im Vergleich zu dem an der Basis hörbaren, oder ein hinzukommendes musikalisches Element an demselben genügt zu dem Beweise, dass es sich nicht um ein fortgeleitetes Aortengeräusch handelt; wo ein solcher Anhaltspunkt fehlt, dort kann gleichfalls, wenn das Geräusch über der Spitze länger ist als das über der Aorta, und namentlich, wenn es nach aussen hin auf einige Entfernung fortgeleitet wird, oder im linken Interskapularraume hörbar ist, kein Zweifel obwalten. Es muss übrigens daran erinnert werden, dass ein lautes, rauhes Aortengeräusch als ein weiches Geräusch von differentem Tone an der Spitze zu hören ist, weil sich die dicke Ventrikelwand für die Fortleitung grober Schwingungen, die thatsächlich Vibrationen der Aorta selbst sind, nicht eignet. Ein lautes Aortengeräusch kann andererseits entlang der ganzen Brustwirbelsäule wahrnehmbar sein.

Bezüglich des Tricuspidalgeräusches ist der besondere Hinweis von Bedeutung, dass ein solches nicht selten auf die Mitralis als Entstehungsstelle zu beziehen ist. Die sogenannte Tricuspidalzone befindet sich über den unteren Rippenknorpeln, nahe dem Proc. ensiformis, ein systolisches Tricuspidalgeräusch ist weiter nach aussen über der Herzspitze hörbar und besitzt seine stärkste Intensität gerade an der Innenseite der Spitze. Wenn ein über der Herzspitze hörbares Geräusch unmittelbar nach links vom Spitzenstosse verloren geht, während es zwischen Spitze und unterem Sternalende vernehmlich bleibt, dann ist sein Entstehungsort das Tricuspidal- und nicht das Mitralostium.

Die Imitation eines systolischen Spitzengeräusches geht nicht selten aus einer Bewegung der Luft in den über dem Herzen gelegenen Lungentheilen, wenn dieselbe durch die Systole komprimirt wird, hervor und dasselbe ist zuweilen laut genug, um von dem Kranken selbst vernommen zu werden. Die Täuschung wird leicht klargestellt durch die Thatsache, dass das Geräusch in der Regel bloss während der Inspiration hörbar, oder wenigstens bei Weitem deutlicher ist und dass seine Vertheilung nicht mit der Fortleitung eines echten Mitralgeräusches übereinstimmt, sondern der Linie des freien Lungenrandes quer über das Perikard von der Nachbarschaft der Spitze über das Sternum nach unten folgt.

Sind die eben erwähnten Fehlerquellen ausgeschaltet, dann ist ein über und links von der Herzspitze hörbares systolisches Geräusch mitralen Ursprunges und weist auf Insufficienz der Klappe und Rückfluss des Blutes in den linken Vorhof hin. Es besteht

hierbei nicht derselbe Zweifel hinsichtlich seiner Bedeutung, wie er bezüglich des konstanten Zusammenhanges einer Stenose mit einem systolischen Aortengeräusch vorliegt; ein systolisches Mitralgeräusch bedeutet Regurgitation. Es bedingt jedoch nicht nothwendiger Weise, dass thatsächlich eine Erkrankung der Mitralklappe besteht, da es andere später aufzuzählende Ursachen giebt, die zu Mitralregurgitation Anlass geben können, u. z. in Folge von Dilatation des linken Ventrikels, oder von Dehnung des Mitralostiums.

Der Puls bei Mitralinsufficienz.

Das unterscheidende Merkmal besteht in Irregularität des Rhythmus und der Kraft. In vorgeschrittenen Fällen sind nicht zwei Schläge einander gleich; einige ziemlich kräftige volle Pulse in entsprechenden Intervallen sind gefolgt von einer Anzahl schwacher, frequenter Schläge, diese wieder von einem einzelnen guten Pulse, nach diesem kommt dann eine Pause und abermals beschleunigte Herzaktion. Bezüglich des Zusammentreffens von Mitralinsufficienz und Irregularität des Pulses gehen die Ansichten kaum auseinander. Es wäre eine unrichtige Behauptung, zu sagen, dass eine nennenswerthe Regurgitation ohne irreguläre Herzaktion nicht möglich sei, es ist jedoch eine zutreffende Hypothese, dass ein Mitralgeräusch nicht mit bedeutendem Rückfluss des Blutes einhergeht, wenn der Puls regulär geblieben ist. Was ist nun die Ursache der Irregularität? Wir sehen Irregularität gelegentlich Dilatation des Herzens begleiten und man könnte annehmen, dass die Irregularität, da die Mitralinsufficienz nicht selten das Resultat der Dilatation des Ventrikels ist, für die Dilatation symptomatisch sei, und nicht für die Insufficienz; die Irregularität kommt jedoch ebenso konstant bei der durch rheumatische Schädigung der Klappen bedingten Insufficienz, wie bei jener in Folge von Dilatation vor.

Irreguläre Herzaktion und Puls können ferner zu den terminalen Symptomen irgend einer Form von Klappenerkrankungen zählen, obgleich sie selten den gleichen Charakter besitzen wie die bei Mitralinsufficienz; bei dieser Erkrankung setzt die Irregularität bereits frühzeitig ein und ist nicht unvereinbar mit voller Kompensation und scheinbarem Wohlbefinden auf viele Jahre hinaus.

Es wäre möglich, dass der wechselnde Druck, dem das Herz während der In- und Exspiration ausgesetzt ist, dazu beiträgt. Die Schwankungen des intrathoracalen Druckes bei der gewöhnlichen Athmung haben keinen störenden Einfluss auf die Herzaktion; wir können jedoch jederzeit den Herz- und Pulsrhythmus leicht ändern, wenn wir tief Athem holen und ihn anhalten. Wenn ferner beginnende Irregularität besteht, dann zeigt die genaue Be-

obachtung nahezu immer, dass die Aenderung des Rhythmus in dem Momente eintritt, wo zu Beginn und zu Ende der In- oder Exspiration eine Schwankung des intrathoracischen Druckes erfolgt. Dies erkennt man wohl am besten in Fällen von Bronchitis und Emphysem mit Dilatation des rechten Herzens. Die gedehnten und dilatirten dünnwandigen Vorhöfe sind diesen Druckänderungen weit mehr unterworfen, während die Kammern von denselben kaum betroffen werden.

Das Herz arbeitet für gewöhnlich unter einem Unterdrucke in Folge des Zuges der elastischen Lungen an dem Perikard; es ist, strenge genommen, dem Drucke allein unter normalen Verhältnissen nur bei erweitertem Thorax und gewaltsam verschlossener Glottis ausgesetzt. Die aus diesem Unterdrucke normalerweise resultirende Aspiration unterstützt die Cirkulation, indem das Blut in die Vorhöfe gesogen und von dort den Kammern zugeführt wird.

Bei Insufficienz der linksseitigen Atrio-Ventrikularklappen unterstützt der Vorhofdruck während der Exspiration den Widerstand gegen den Rückfluss vom Ventrikel aus und das Hineintreiben des Blutes in den Ventrikel während der Diastole. In dem Momente, wo sich der positive Exspirationsdruck mit dem negativen der Inspiration ausgleicht, wird der Widerstand gegen den Rückfluss des Blutes gegen den Vorhof plötzlich verringert, so dass mehr Blut regurgitiren und weniger der Aorta zugeführt werden kann; durch den Vorhofdruck wird somit die Füllung des Ventrikels mit Blut weniger unterstützt. In entgegengesetztem Sinne vollziehen sich die korrespondierenden Unterschiede gegen Ende der Inspiration. Die so bedingte schwankende Blutversorgung des Ventrikels muss nothwendiger Weise zu Irregularität führen.

Mitralinsufficienz in Folge von Klappenläsionen.

Die Veranlassung der Mitralinsufficienz ist eine ungemein verschiedenartige. Sie kann bedingt sein durch anatomische Schädigung der Mitralklappe in Folge von akuter oder chronischer Endocarditis, oder durch unvollkommenen Klappenschluss, oder durch Dehnung des Ostiums in Folge von Dilatation des linken Ventrikels. Wir wollen die Gruppe, bei der die Klappen durch einen Entzündungsprozess geschädigt wurden, zuerst in Betracht ziehen.

Die Art und der Grad der durch Endocarditis hervorgerufenen Deformitäten kann erheblich schwanken. Die Klappenränder können verdickt und geschrumpft sein, anstatt durchsichtiger, dünner, gezackter Ränder, einen opaken, glatten, abgerundeten Saum aufweisen, an dem die zarten Randverzweigungen der Chordae ten-

dineae aufgezehrt und verloren gegangen sind. Ein erheblicher Theil der Klappe kann noch schlussfähig sein, wenn auch die Anlegung keine ganz genaue ist. In einem vorgeschrittenen Stadium der Veränderungen kann der Körper der Klappensegel opak, verdickt und geschrumpft sein, so dass ein bedeutender Spalt bleiben muss, der einen starken Rückfluss gestattet, selbst wenn die Annäherung so gross als nur möglich ist. Mitunter geht dies so weit, dass sie als Klappen gar nicht mehr taugen, insbesondere wenn die Chordae tendineae beträchtlich verkürzt sind; dies kann bis zu dem Grade geschehen, dass die Zipfelränder bis an die Spitzen der Papillarmuskeln zu stehen kommen.

Chronische Endocarditis oder degenerative Veränderungen können erhebliche Veränderungen und Insufficienz bedingen, gewöhnlich besteht hochgradige Rigidität und geringere Schrumpfung als nach akuter Endocarditis, während Verkalkung nicht selten ist.

Abschätzung des Grades der Läsion.

Unsere ersten Untersuchungen richten sich auf die physikalischen Zeichen und Symptome, vermittels welcher wir annähernd den Grad der Schlussunfähigkeit der Klappen und die Grösse der stattfindenden Regurgigation abschätzen.

Das Geräusch giebt in manchen Fällen wichtige Aufschlüsse. Wenn es nicht weit nach abwärts von der Lage des Spitzenstosses fortgeleitet, die Herzspitze selbst nicht stark verlagert und das Geräusch am Rücken nicht hörbar ist, dann ist die Regurgitation in der Regel gering; eine Ausnahme dieser Regel findet man nach der entgegengesetzten Richtung dann, wenn das Ostium klafft und der Ventrikel schwach ist. Unter solchen Umständen kann das Geräusch kurz und kaum hörbar sein; die Symptome können jedoch sofort zwischen diesen beiden Verhältnissen entscheiden.

Das Erhaltensein des linken ersten Ventrikeltones ist ein Beweis dafür, dass vorgeschrittene Veränderungen an den Klappen nicht bestehen, insbesondere wenn das Geräusch retardirt ist. Das ist ein wichtiges, beachtenswerthes Moment. Ist die Regurgitation eine starke, dann ersetzt das Geräusch den ersten Ton; das ist dann nicht mehr eine Frage nach der Stärke desselben, sondern eine vollkommene Substituirung des Tones. Hört man den ersten Ton deutlich und geht derselbe in das Geräusch über, dann liegen mehrere Möglichkeiten vor. Es wäre zu weit gegängen, wollte man sagen, dass der erste Ton, ebenso wie bei den Aortenklappen, ein ausreichendes Hinderniss für den Rückfluss andeutet, d. h., dass die Spannung der Klappen, der Chordae und der Kammerwand zu Stande kommt; die Schlussfolgerungen sprechen wohl in diesem Sinne. Mit Rücksicht

auf das retardirte systolische Mitralgeräusch hat es den Anschein, als ob dann, wenn dem Geräusch der erste Ton in einem merklichen, wenn auch sehr kurzen Zwischenraume folgt, in der ersten Phase Schlussfähigkeit der Klappen bestünde, dass jedoch während der Kontraktion des Ventrikels die Aneinanderlegung gestört ist, so dass eine Lücke bleibt. Natürlich kann diese nur klein sein. Diese Vorkommnisse werden durch die Thatsache bestätigt, dass das Erhaltensein des ersten Tones und das verzögerte systolische Geräusch am häufigsten sich findet bei der heilbaren oder temporären Regurgitation bei Anämie; die auf diese Beobachtung begründeten Schlussfolgerungen lassen sich auch auf andere Fälle als auf jene der frühen Lebensperiode ausdehnen. Es ist jedoch die eine Vorsicht nothwendig, sich nämlich davor zu hüten, dass man bei bestehender Insufficienz und Stenose den modifizirten ersten Ton der Mitralstenose für den normalen ersten Ton hält.

Der im ersten Kapitel aufgestellte allgemeine Grundsatz, dass ein lautes, langes Geräusch für gewöhnlich auf einen geringeren Grad von strukturellem Gebrechen und funktioneller Minderwerthigkeit hinweist, als ein kurzes schwaches Geräusch, ist ein weiteres beachtenswerthes Moment. Lautheit involvirt eine kräftige Kontraktion und Länge weist darauf hin, dass der Ventrikel die Systole vollständig ausführt, dass er sich aber nicht rasch entleert, wie es der Fall ist, wenn eine weite Kommunikation mit dem Vorhof besteht. Ein Geräusch von übelster Bedeutung ist ein kurzes, schwaches, pfeifendes, das an Intensität und Dauer bei den aufeinanderfolgenden Herzschlägen wechselt.

Das systolische Mitralgeräusch ist am häufigsten ein musikalisches; sehr oft, wenn auch vielleicht nicht immer, weist das musikalische Geräusch auf einen engen Spalt, und daher auf geringen Rückfluss hin. Der musikalische Ton kann ein hoher oder tiefer sein, nahezu immer ist er von einem leisen Blasegeräusch begleitet und besitzt nach meiner Erfahrung niemals den reinen Klang, wie er zuweilen am Aortenostium entsteht. Er beginnt nicht immer gleichzeitig mit dem Blasegeräusch, sondern er kann in dasselbe eingeschaltet sein, später beginnend und früher endend als dieses.

Da die Herzaktion sehr oft irregulär ist, kann die Intensität, der Charakter, die Stärke und Länge des Geräusches von dem einen zu dem anderen Herzschlag erheblich variiren.

Im Weiteren haben wir die Folgen der Regurgitation durch das Mitralostium zu betrachten. Der unmittelbare Effekt des Rückflusses von Blut in den linken Vorhof ist die Dehnung dieses Herz-

abschnittes, da derselbe jedoch tief gelegen ist, so können die physikalischen Zeichen in den Frühstadien der Dilatation nicht als entscheidende Anhaltspunkte gelten. Ein anderes Ergebniss, welches sich frühzeitig einstellt, ist aber eine Behinderung für den freien Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen in den Vorhof und dies bekundet sich bald weiter durch die Lungenkapillaren und giebt zu hohem Drucke in der Lungenarterie Anlass. Wir gelangen damit zu den hörbaren Zeichen; der erhöhte Druck bringt die Seminularklappen mit verstärkter Kraft zum Verschlusse und giebt dadurch zu Accentuation des zweiten Pulmonaltones Anlass. Es ist nicht leicht zu sagen, welche Intensität dieses zweiten Tones als Beweis für ein Hinderniss gegen das Abfliessen des Blutes durch die Lungen erforderlich ist. Der zweite Aortenton muss als Vergleichspunkt herangezogen werden; während nun die meisten Beobachter sagen, der Aortenton sei der lautere von beiden, geht meine persönliche Anschauung dahin, dass der zweite Pulmonalton in der Regel lauter ist als der zweite Aortenton. Der zweite Pulmonalton kann ferner auch accentuirt sein, durch den in den Lungen selbst, wie etwa durch Bronchitis oder Emphysem entstehenden Widerstand. Deutliche und andauernde Verstärkung des zweiten Pulmonaltones muss bei Vorhandensein eines systolischen Mitralgeräusches immerhin als ein Zeichen für einen genügenden Rückfluss betrachtet werden, um den Druck in der Lungenarterie durch das Hinderniss, welches der Klappenfehler veranlasst, zu erhöhen.

Daraus entsteht dann Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Die Anregung des rechten Ventrikels zu gesteigertem Kraftaufwand für die Beförderung des Blutes durch die Lungen resultirt in einer Kombination von Dilatation und Hypertrophie, deren physikalische Zeichen sind: Verlagerung der Herzspitze nach aussen oder nach links und ungewöhnlicher Impuls des rechten Ventrikels, den man fühlt, wenn man die Hand über den unteren Rippenknorpeln linkerseits vom Sternum auflegt, und den man im Epigastrium unterhalb des Rippenbogens sieht und wohl auch fühlt. Der rechte Ventrikel unterstützt den linken in seiner Arbeit; der durch jenen unterhaltene hohe Druck im linken Vorhof leistet dem Rückfluss des Blutes von der Kammer her Widerstand, und da das Leben dann oft noch erhalten bleibt, wenn die Klappen in Wirklichkeit kaum mehr existiren, so muss der Vorhofbinnendruck beinahe, wenn nicht ganz, dem Drucke in den Körperarterien gleich sein. Ferner muss dieselbe Kraft, welche dem Rückflusse entgegenwirkt, bei Erschlaffung des linken Ventrikels das Blut heftig in denselben hineintreiben und ihn dabei,

so zu sagen, in Nachtheil setzen und gleichzeitig dilatiren; in gleicher Weise, wenn auch nicht in demselben Grade wie bei Aorteninsufficienz, die in dieser Weise zu Dilatation Anlass giebt, welche von mehr oder minder starker Hypertrophie begleitet oder gefolgt ist. In dem Maasse, als sich der linke Ventrikel vergrössert, rückt die Herzspitze nach unten und der Spitzenstoss wird deutlich sichtbar; die Hypertrophie des rechten Ventrikels drängt ihn dann nach aussen und zuweilen auch nach oben, so dass die endgiltige Verlagerung der Herzspitze eine Resultirende der Veränderungen beider Ventrikel darstellt. Das Gesammtvolumen des Herzens ist ein grösseres und bedingt eine entsprechende Ausdehnung der absoluten Herzdämpfungszone.

Diese Veränderungen, welche, als nothwendiges Ergebniss der Mitralinsufficienz, direkt auf die von ihr verursachten mechanischen Schwierigkeiten zurückzuführen sind, liefern den Maassstab für die Beurtheilung der Hindernisse und der Insufficienz. Ein systolisches Mitralgeräusch ohne Vergrösserung der Herzdämpfungsfigur, ohne starke Verlagerung der Herzspitze und ohne erhebliche Accentuation des 2. Pulmonaltones, ferner ohne Symptome, die auf Cirkulationsstörungen, durch mangelhafte Kompensation bedingt, hinweisen, geht nicht mit einer beträchtlichen Regurgitation einher und bildet somit auch nicht die Quelle imminenter Gefahr. Obwohl wir Grund haben, diese Dinge als den Beginn einer fortschreitenden Schädigung anzusehen, können wir dieselben in praktischer Beziehung doch unberücksichtigt lassen. Aus der Steigerung der Symptome der Druckvermehrung im Lungenkreislauf und der Veränderungen an den Herzwandungen und -Höhlen schliessen wir auf eine Zunahme der Grösse des Rückflusses, da jene auf grössere Schwierigkeiten für die Neutralisirung der schädlichen Folgezustände hinweisen. Daraus folgern wir auch eine verminderte Stabilität des Kompensationsgleichgewichtes und eine verringerte Kraft für die Wiederherstellung des Arbeitsgleichgewichtes in der Cirkulation, sobald dasselbe einmal aufgehoben war.

Resumiren wir nun die Anzeichen, aus denen wir die Ausdehnung der Läsion abschätzen:

Der Puls. — Während wir behaupten können, dass der Rückfluss bei regulär bleibendem Pulse nur ein geringer sein kann, bildet andererseits der Grad der Irregularität keineswegs ein Kriterium für das Maass von Regurgitation. Mehr kann man dagegen aus der Kraft des Spitzenstosses und aus der Länge der Pulswelle entnehmen.

Ein weiterer Aufschluss lässt sich aus dem Charaker des Geräusches und dem Maasse, in dem dasselbe den ersten Ton

ersetzt, ferner aus der Accentuation des 2. Pulmonaltones gewinnen; die Grösse der Dilatation und Hypertrophie des Herzens, insbesondere des rechten Ventrikels, bildet eine zuverlässigere Basis für die Bewerthung des Grades der Insufficienz.

Die Symptome sind somit gegeneinander abzuwägen: sind sie vorhanden, dann entsprechen sie den im Kapitel V bereits beschriebenen Erscheinungen. Deshalb brauchen sie hier nicht nochmals aufgezählt zu werden. In Fällen von geringerer Regurgitation sind keinerlei Symptome vorhanden, wenn auch Anämie oder irgend eine andere Komplikation besteht. In schweren Fällen liefert die Grösse der Leber einen wichtigen Anhaltspunkt dafür, ob die Hypertrophie des rechten Ventrikels letzteren in den Stand gesetzt hat, die Folgen der Mitralinsufficienz in wirksamer Weise zu bekämpfen. Der Grad der Lebervergrösserung liefert daher, im Verein mit der Schnelligkeit, mit der andere Symptome, wie Dyspnoe und Hydrops sich einstellen, einen indirekten Beweis für die Ausdehnung der Läsion bei Fehlen degenerativer Veränderungen am Herzen oder anderer Komplikationen. Wenn die Symptome von Herzschwäche schwerere sind, als man sie nach der Ausdehnung der Läsion, wie man dieselbe nach den physikalischen Zeichen abschätzt, erwarten würde, dann müssen Concretio pericardii oder degenerative Veränderungen am Herzen als mögliche Ursache davon angenommen werden.

Prognose.

Der Bereich der Möglichkeiten hinsichtlich der Lebensdauer bei Mitralinsufficienz in Folge von Schädigung der Klappen durch akute Endocarditis ist ein ausgedehnterer als bei irgend einer anderen Form der Klappenerkrankungen. Sie ist unter allen Klappenfehlern am wenigsten ernst und am ehesten der Behandlung zugänglich.

Wenn die Läsion eine geringfügige ist, kann der Kranke selbst ein hohes Alter erreichen, ohne durch die Folgen der Läsion Störungen zu empfinden; ja er ist im Stande viel schwere Arbeit zu leisten und eine ernste Krankheit zu überstehen. In mässig schweren Fällen kann er bei vernünftiger Vorsicht viele Jahre leben, ohne dass sich ernste Symptome einstellen. Frauen mit Mitralinsufficienz können Kinder zur Welt bringen, ohne dadurch Schaden zu nehmen.

Wollen wir den weiteren Verlauf eines Falles von Mitralinsufficienz vorherbestimmen, falls die Regurgitation keine erhebliche, oder Kompensation zu Stande gekommen ist, dann bildet eines der wichtigsten Momente der Grad der Arterienspannung. Alles hängt

sozusagen von der Grösse des Widerstandes im peripheren Körperkreislauf ab, der ausserordentlich variirt. Wenn wir bei einem bestimmten Grade von Mitralinsufficienz ungewöhnliche Spannung finden, dann ist die Kraft des regurgitirenden Stromes gross, der Druck im Vorhofe und im Lungenkreislauf hoch und die Anforderungen an den rechten Ventrikel bedeutende, durchwegs Umstände, welche auf die Bildung von Strukturveränderungen hinarbeiten; ist dagegen die Arterienspannung eine niedrige, dann sind die Bedingungen umgekehrte.

Der Fall eines Kranken, von dem ich wusste, dass er mindestens 45 Jahre lang eine Mitralinsufficienz besass, möge dies illustriren. Als ich ihn zum ersten Male sah, bestanden beunruhigende Momente, ein Gefühl von Einschnürung und Oppression auf der Brust bei mässiger Bewegung, sowie Neigung zu leichten Ohnmachtsanwandlungen. Da ich neben diesen Symptomen den Puls ungemein klein, weich und kompressibel fand, befürchtete ich zuerst, dass degenerative Veränderungen am Herzen vorlägen, allein der Puls war bei den anderen Familienmitgliedern, wie ich bei mehreren Kindern und Enkeln erhob, von ausserordentlich geringer Spannung und dies lieferte die Erklärung für den schwachen Puls des Kranken. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass der Mangel des Widerstandes in den kleinen Arterien und in den Kapillaren des Körperkreislaufes einen wichtigen Antheil an der langedauernden Immunität gegenüber den Strukturveränderungen besass, deren er sich trotz mühevoller und schwerer Arbeitsleistung zu erfreuen hatte.

Ein oder zwei weitere Beispiele von langer Lebensdauer bei diesem Leiden mögen noch Erwähnung finden. Zwei männliche Kranke, bei denen ich bereits vor mehr als 20 Jahren Mitralinsufficienz gefunden hatte, waren, als ich sie zuletzt untersuchte, über 40 Jahre alt und in ihrem Berufe thätig. Das Herzgeräusch war bei beiden laut und lang und bei dem einen bestand beträchtliche Hypertrophie des rechten Ventrikels sowie deutliche Irregularität des Pulses. Ein anderer Kranker, bei dem ich bei wiederholter Untersuchung ein systolisches Mitralgeräusch fand, war 35 Jahre lang, ehe ich ihn zu sehen bekommen, zu lebenslänglicher Unthätigkeit verurtheilt gewesen; ich erfuhr vom Hausarzte, dass die ganze Zeit hindurch die Krankheitserscheinungen eines Klappenfehlers zu verzeichnen gewesen waren. Er lehnte sich jedoch gegen dieses Urtheil auf und leistete noch mit 64 Jahren anstrengende Arbeit.

Es giebt wohl nichts Gewöhnlicheres, als nach dem 70. Lebensjahre ein systolisches Mitralgeräusch nachzuweisen; wir sind aber kaum in der Lage zu sagen, wie lange dasselbe bereits besteht, weil wir es nicht oft richtig zurückdatiren können. Die Mitralinsufficienz ist eine Erkrankung, die die Kranken wiederholt zur Spitalsbehandlung zwingt, oft mit vorgeschrittenem Hydrops oder mit schweren Lungenkomplikationen, von denen sie sich so vollständig erholen, dass sie für einige Zeit ihren Beruf wieder auszuüben vermögen. Sie ist ferner auch jene Affektion, der man am häufigsten bei dem Ambulantenmaterial der Hospitäler begegnet, während sie bei den in Spitalspflege befindlichen Kranken und auf dem Obduktionstische weniger häufig anzutreffen ist als die Mitral-

stenose. All diese Thatsachen führen zu dem Schlusse, dass die Mitralinsufficienz keine tödtliche Herzkrankheit sei; ich halte sie auch für weniger ernst als die Aortenstenose. Die anatomischen Veränderungen an den Klappen und die daraus hervorgehenden funktionellen Störungen sind zunächst in einer grossen Anzahl von Fällen blos geringfügiger Natur; es können aber auch sehr ausgedehnte Veränderungen, vorausgesetzt, dass sie stationär bleiben, 20 oder 30 Jahre lang getragen werden, ja den Kranken nicht hindern, ein hohes Alter bei relativem Wohlbefinden zu erreichen.

Mitralinsufficienz ohne Schädigung der Klappen.

In der grossen Gruppe der Fälle von Mitralinsufficienz, welche wir nunmehr ins Auge fassen wollen, ist die Ursache der Regurgitation nicht eine anatomische Veränderung an den Klappen, sondern eine Dehnung des Ostiums oder unvollkommener Klappenschluss in Folge von Dilatation des linken Ventrikels.

Diese Dilatation kann eine sekundäre bei einem Aortenfehler sein, oder die Folge langebestehender, hoher Arterienspannung. Eine Mitralinsufficienz aus dieser Ursache braucht hier nicht weiter besprochen zu werden, da deren Prognose und Therapie die gleiche ist, wie die primäre Erkrankung und bereits oben erörtert wurde.

Die Hauptursachen der Mitralinsufficienz dieser hier in Betracht kommenden Gruppe sind: Anämie, akute, fieberhafte Erkrankungen und die mit dem vorgeschrittenen Lebensalter zusammenhängenden Zustände.

Die sogenannten Blutgeräusche über der Mitralis, welchen mitunter eine andere Bedeutung als die eines Anzeichens für Regurgitation beigelegt wurde, weil sie mit der Besserung des Gesundheitszustandes wieder verschwinden, finden sich häufig bei Anämie, namentlich bei jungen Mädchen, oder eine gewisse Zeit hindurch nach akut fieberhaften Erkrankungen, wie akutem Rheumatismus, Typhus oder Masern; das systolische Mitralgeräusch, das so häufig bei Chorea vorhanden ist, gehört mitunter gleichfalls in diese Gruppe und die im vorgeschrittenen Lebensalter eintretende Mitralinsufficienz hat nicht selten eine analoge Begründung, wenn sie sich auch durch die Behandlung nicht beseitigen lässt.

Auf diese Reihe von Fällen bezieht sich auch die oben bereits erwähnte Erklärung von Mc. Alister (British Med. Journ., August 1882) für die Mitralregurgitation ohne Klappenfehler oder

Erweiterung des Ostiums. Dieselbe wurde übersehen oder vergessen, trotz deutlicher Demonstration am lebenden Herzen und trotz Präparationen von Sibson, welche das Herz in der Systole und Diastole darstellen; ferner auch trotz Messungen des Herzumfanges in kontrahirtem nnd in erschlafftem Zustande, trotz der Thatsache, dass das Ostium bloss das obere Ende des Ventrikelraums darstellt und dass die Kontraktion des Ostiums in hohem Grade zu seinem vollständigen Verschlusse durch die Klappen beiträgt. Wenn man Regurgitation fand, welche nicht durch Veränderungen an den Klappen zu erklären war, dann führte man sie auf irreguläre Thätigkeit der Papillarmuskeln, oder auf die Annahme zurück, dass die Papillarmuskeln und mit diesen die Chordae tendineae in Folge der Dilatation des Ventrikels in einen solchen Abstand von der Basis der Klappen gelangen, dass deren Ränder durch die Chordae so stark nach abwärts gezogen werden, dass sie einander nicht berühren können. Mc. Alister hat in seiner Arbeit gezeigt, dass für das Zustandekommen des in Rede stehenden Rückflusses bloss erforderlich ist, dass in Folge einer schlafferen Kontraktion der Herzmuskelfasern und in Folge der Widerstände im peripheren Kreislauf die richtige Kontraktion des Ostiums nicht zu Stande kommt; der Klappenmechanismus ist dann gestört und das Aneinanderschliessen der Zipfel ein unvollständiges. Es ist übrigens noch hinzuzufügen, dass auch die Ventrikelsystole im Ganzen eine unvollständige ist, wenn dies bezüglich der Kontraktion des Ostiums der Fall ist, so dass dann die Stellung der Papillarmuskeln mit zu der Funktionsstörung beiträgt.

Das Mitralgeräusch bei Anämie und Schwächezuständen.

Obwohl dieses Moment bloss einen besonderen Fall von Regurgitation in Folge von Dilatation bildet, ist es doch einer gesonderten Besprechung werth. Man trifft das Geräusch bloss in einem geringen Prozentsatz der Fälle von Anämie und es kann gänzlich fehlen, wenn die Blutarmuth eine besonders hochgradige ist. Es zeigt somit durchaus nicht einen bestimmten Grad von Verschlechterung der Blutzusammensetzung an und es kann thatsächlich dann vorkommen, wenn dieselbe keineswegs vorgeschrittener Natur ist. Diese Bemerkungen beziehen sich in gleicher Weise auf die Chlorose, auf die Anämie durch Blutverluste und auf die perniciöse Anämie. Die Thatsache, dass in letal endenden Fällen von perniciöser Anämie das Mitralgeräusch so ungemein häufig fehlt, ist wohl am Bemerkenswerthesten. Es ist wahrscheinlich, dass die Blutarmuth und die Unterernährung des Herzens in deren weiterer Folge blos die prädisponirenden Momente bilden, dagegen eine Ueber-

anstrengung die nächste Ursache ist, die selbst bei mangelnder Anämie ausreichen kann.

Als ein Beispiel hiefür sei der Fall einer jungen Dame angeführt, die ich im Verlaufe von vier Jahren von Zeit zu Zeit sah. Sie war gut genährt, hatte gut entwickelte Muskulatur, mässiges Fettpolster, ihre Lippen und Gesicht gut gefärbt. Als ich sie das erste Mal untersuchte, hatte sie ein deutliches Mitralgeräusch und der Spitzenstoss befand sich linkerseits von der Mammillarlinie. Am Halse, sowie über der Pulmonalis oder über der Aorta waren keine Geräusche zu hören; die Menses waren excessiv stark. So war ihr Zustand im Juli; im Oktober war das Geräusch verschwunden und die Herzspitze nach innen gerückt. Im Januar des folgenden Jahres trat nach dem Selbstmorde eines Verwandten, dessen Zeugin die Kranke war, die Dilatation und das Geräusch wieder ein. Einen Monat später war das Geräusch nicht mehr hörbar, die Spitze befand sich jedoch noch ausserhalb der normalen Lage. Bei neuerlichen Untersuchungen im Juli, September und Dezember desselben Jahres war der Spitzenstoss normal und das Geräusch verschwunden, trotzdem fehlten die Menses seit Monaten und die Kranke war abgemagert. Als ich sie zuletzt sah, war kein Rückfall mehr eingetreten. Die Momente, welche das Eintreten der Insufficienz zu bedingen schienen, waren die ungesunde Lage der Wohnung, indem die Kranke, vermöge der Lage ihres Wohnhauses, wenn sie bereits ermüdet war, bergauf gehen musste und vermuthlich mehr noch als alles Andere, häusliche Zwistigkeiten.

In der Anämie besteht immerhin eine Ursache für die Dilatation des geschwächten linken Ventrikels, unabhängig von äusseren accidentellen Momenten; diese sind hohe Arterienspannung, welche, wie bereits an anderem Orte dargelegt wurde, nahezu immer mit diesem Zustande der Blutmischung einhergeht. Ungewöhnlich hohe Arterienspannung bringt erhöhte Widerstände für die Entleerung des Ventrikels mit sich und diese erweitern denselben allmählich. Wenn es auch nicht zu Regurgitation kommt, so sind doch sehr häufig die Zeichen der Dilatation in Verlagerung der Herzspitze nach aussen und unten und in einem diffusen Charakter des Spitzenstosses zu erkennen. Die Wirkung dieser Ursache beleuchtet vielleicht die Entstehung dauernder Klappenfehler in Folge von Anämie, deren Möglichkeit Goodhart dargethan hat. Die peripheren Widerstände legen den Mitralklappen Mehrbelastung auf, die Herzaktion neigt bei Anämischen zu heftigerer Erregung, was die Arbeit nur noch vermehrt, so dass ein entzündlicher Prozess an den Klappen einsetzen kann.

Differentialdiagnose.

Es kann mitunter schwer sein, zu entscheiden, ob ein Mitralgeräusch durch Verhältnisse, wie die eben beschriebenen, bedingt ist, oder durch thatsächliche Veränderungen an den Klappen. Wo offenkundige kompensatorische Veränderungen des linken oder des rechten Ventrikels bestehen, da kann kein Zweifel obwalten und in vielen Fällen liefert der Gesundheitszustand des Kranken nebst

der Anamnese einen ausreichenden Anhaltspunkt. Es können sich jedoch Schwierigkeiten ergeben, wenn beispielsweise bei einem weiblichen Individuum nach einem akuten Rheumatismus deutliche Anämie besteht, oder wenn ein Geräusch vorliegt bei einem Kranken, der keinen Rheumatismus überstanden hat und ohne dass die Anämie ausreicht, das Geräusch zu erklären. In solchen zweifelhaften Fällen kann der Charakter des Geräusches nützliche Anhaltspunkte liefern. Wenn das Geräusch weich und blasend ist und dasselbe nicht bloss über der Spitze, sondern auch über der Lungenarterie und der Aorta hörbar ist, dann ist dasselbe wahrscheinlich durch Anämie, und nicht durch Veränderungen an den Klappen bedingt.

Blutgeräusche sind gewöhnlich von weichem und blasendem Charakter, nicht scharf oder musikalisch und sie ersetzen oder vernichten den ersten Ton nicht. Allgemein gesprochen sind sie nicht gegen die Axilla fortgeleitet oder auf dem Rücken hörbar und gehen auch nicht mit erheblicher Verlagerung des Spitzenstosses einher. Wenn dies auch die Regel ist, so sah ich doch einzelne Fälle, welche davon abwichen, indem der Spitzenstoss verlagert und das Geräusch entlang der Axilla und auf dem Rücken hörbar war.

Ueberdies ist ein Blutgeräusch der Zeit nach zumeist ein spät-systolisches, d. h. es folgt dem ersten Tone in einem merklichen Intervall, anstatt gleichzeitig mit demselben zu beginnen.

Diese Momente werden im Verein mit der Anamnese des betreffenden Falles und mit den vorhandenen physikalischen Zeichen in der Regel ausreichen, um die Diagnose in zweifelhaften Fällen klarzustellen.

Regurgitation bei akut fieberhaften Erkrankungen.

Eine durch akute Erkrankungen entstehende Regurgitation analoger Natur dauert nur kurze Zeit an und besitzt von dem Gesichtspunkte aus Interesse, als dieselbe nach akutem Rheumatismus, der Hauptursache der Klappenfehler, nicht selten ist. Es ist oft unmöglich, zu entscheiden, ob ein nach Ablauf eines Rheumatismusanfalles auftretendes, weiches Mitralgeräusch den Beginn einer Klappenaffektion anzeigt, oder ob es bloss das Resultat einer vorübergehenden funktionellen Störung sei; darüber kann nur die Zeit entscheiden. Tritt das Geräusch nach Beginn der Systole auf und ist namentlich auch ein systolisches Pulmonalgeräusch vorhanden, dann darf man annehmen, dass die Mitralinsufficienz auf demselben Wege zu Stande gekommen ist, wie bei Anämie.

Chorea. — Das bei Chorea vorkommende Mitralgeräusch ist oft lauter und schärfer als das bei Anämie; dasselbe bleibt nicht selten nach Heilung der Chorea bestehen. Die Regurgitation kann dabei entweder das Resultat einer Endocarditis sein, welche die Klappen während eines akuten oder subakuten Rheumatismus geschädigt hat, und welche der Chorea so oft vorausgeht, oder sie ist bloss funktioneller Natur.

Die hier erwähnten Fälle stellen die Mitralinsufficienz des frühen Lebensalters dar; bei denselben ist kein Grund für die Annahme vorhanden, dass das Ostium bedeutend grösser sei als normal. Mitralinsufficienz kann jedoch auch nach der Lebensmitte auftreten und in dieser Altersperiode kann auch das Ostium atrioventriculare bedeutend erweitert sein. Diese Gruppe von Fällen wäre noch in Kürze zu erörtern.

Mitralinsufficienz im mittleren und hohen Lebensalter.

Es ist erstaunlich, wie oft man derselben begegnet und wie undeutlich sie sich entwickelt. Es ist möglich, dass in manchen Fällen keine stärkeren organischen Strukturveränderungen bestehen als bei anämischer Regurgitation; sehr gewöhnlich ist jedoch eine sichere und beträchtliche Erweiterung des Auriculo-Ventrikularostiums und es lässt sich eine entscheidende Diagnose zwischen diesem Zustande und den langsam an den Klappen sich vollziehenden Veränderungen, wie Verdickung und Schrumpfung, nicht stellen.

Das Mitralostium kann bedeutend gedehnt sein, so dass es 3—4 Finger durchlässt; in der Regel scheinen sich die Klappen, in dem Maasse als das Ostium wächst, in gleichem Verhältnisse zu dehnen, so dass sie mehr oder minder vollkommen schlussfähig zu sein scheinen, wenn man nach dem Tode die gewöhnliche Wasserprobe vornimmt. Während des Lebens ist die Regurgitation jedoch, als Resultat einer unvollkommenen Koaptation, zumeist vorhanden. Dilatation des Ventrikels und Dehnung des Ostium atrio-ventriculare treten zumeist gleichzeitig ein, keineswegs aber in korrespondirendem Grade; entweder das Ostium oder der Ventrikel ist unverhältnissmässig vergrössert. Da die Regurgitation bloss als Folge der Dilatation angesehen werden könnte, so ist eine vollständige Prüfung ihrer Veranlassung durchzuführen. Ungewöhnliche Arterienspannung spielt eine wichtige Rolle hierbei; ich habe in vielen Fällen die allmähliche Entstehung eines Geräusches bei Tönen beobachten können, welche den lauten und scharfen Charakter hatten, wie er bei excessiven peripheren Widerständen auftritt. Ich habe aber auch ein Mitralgeräusch angetroffen, wenn der Puls gross,

weich, kurz und kompressibel war. Bei chronischen Erkrankungen der Niere, welche bei der Betrachtung der Rückwirkung langdauernder hoher Arterienspannung auf das Herz nicht unerwähnt bleiben dürfen, ist die Mitralinsufficienz seltener, als man erwarten würde, und wenn sie vorkommt, dann handelt es sich um Klappenläsionen. Dies ist vermuthlich durch die Thatsache bedingt, dass die mit der Dilatation einhergehende Hypertrophie, welche gewöhnlich die vorherrschende Veränderung bildet, die Ventrikelsystole behufs Einengung des Ostiums wirksam gestaltet.

Therapie.

Die Mitralinsufficienz findet sich in so wechselndem Grade und hat so verschiedene Grundursachen, dass es erforderlich ist, bei Erörterung der Behandlung zwischen den wichtigsten Varietäten zu unterscheiden.

1. Wenn keine Klappenläsion besteht und die Regurgitation durch unvollständige systolische Verengerung des Ostiums bedingt ist, wie bei Anämie, mitunter auch nach akuten Erkrankungen, dann besteht die Behandlung vornehmlich in jener des Zustandes welcher zur Atonie des Herzmuskels geführt hat. Ist das Herz nach einer akuten Erkrankung dilatirt, dann ist gelegentlich vollständige Ruhelage erforderlich. Heftige oder anhaltende Anstrengungen sind in solchen Fällen, ebenso wie bei Anämie zu vermeiden, da dadurch akute Dilatation entstehen, oder eine bereits bestehende Dilatation durch eine verhältnissmässig geringfügige Ursache gesteigert werden kann. Mässige und reguläre Bewegung ist jedoch von grosser Wichtigkeit und soll allmählich bezüglich Dauer und Kräftigkeit, in dem Maasse als das Herz seinen Tonus wieder erlangt, gesteigert werden.

Tagsüber soll eine Zeit lang Rückenlage eingehalten und vollständige Ruhe durch eine bestimmte Zeit vor und nach den Mahlzeiten gefordert werden.

Das *Klima* besitzt einen ausserordentlichen Einfluss auf diese Herzzustände und die Oertel'sche Methode der graduirten Bewegung unter beträchtlichen Steigungen ist oft von grossem Nutzen.

Eisen, Chinin und Strychnin kann man gegen Anämie und allgemeine Schwäche geben und kleine Digitalisdosen verbessern dabei oft das Resultat in erheblichem Maasse. — Man darf dann zuversichtlich erwarten, dass das systolische Spitzengeräusch, als Ergebniss der Behandlung mit der Zeit gänzlich verschwinden wird.

2. Bei systolischem Spitzengeräusch mit ausserordentlich geringer Regurgitation, wie dies nach dem mittleren Lebensalter ge-

wöhnlich ist, bedarf es, wenn der Zustand nicht durch Dilatation des linken Ventrikels bedingt ist, nur geringer therapeutischer Massnahmen.

In den meisten Fällen ist nicht Bewegungsbeschränkung nöthig, sondern vielmehr regelmässiges Gehen zu verordnen und eine sitzende, verweichlichende Lebensweise zu modifiziren, weil solche Kranke das geschwächte Herz als Ausrede gebrauchen für die Vermeidung von frischer Luft und Bewegung, die sie nicht lieben.

Ist die Insufficienz eine thatsächliche und waren kompensatorische Veränderungen zur Behebung ihrer Folgezustände erforderlich, dann ist reguläre Bewegung für den Kranken gleichfalls wünschenswerth; Dauer und Stärke derselben wird durch seinen Kräftezustand und durch den Athem bestimmt. Solange als keine Respirationsbeschwerden eintreten, bringt Bewegung im Freien nur Nutzen und keinen Schaden. Der dauernde Aufenthalt im Zimmer kann viel leichter schädlich wirken.

Bronchitis. — Die Komplikation, welche besonders verhütet werden muss, ist Bronchitis, oder irgend eine andere akute Lungenaffektion. Der Lungenkreislauf arbeitet ohnedies schon gegen Schwierigkeiten und die hinzutretende Obstruktion steigert dann noch den kompensatorischen hohen Druck, der durch den rechten Ventrikel im linken Vorhof unterhalten wird. Die Folge davon ist, dass der Widerstand gegen den Rückfluss durch die Mitralis geringer ist, dass sich der linke Ventrikel schlechter füllt und der Körperkreislauf geschädigt wird; späterhin wird der rechte Ventrikel, der nicht im Stande ist, das doppelte Hinderniss für die Fortschaffung des Blutes durch die Lungen zu überwinden, überdehnt und lahmgemacht wird, so dass Tricuspidalregurgitation und venöse Stase entsteht. Die gefürchteten späteren Folgen der Mitralinsufficienz sind somit frühzeitig vorhanden und zudem verzögert sich der Ablauf der Bronchitis in Folge der Stauung in den Lungenkapillaren.

Hohe arterielle Spannung. — Auch gegenüber der hohen Arterienspannung sind Vorsichtsmassregeln nöthig; dieselbe kann bedingt sein durch Nierenkrankheiten oder durch Gicht, oder hervorgerufen durch allzu stickstoffreiche Kostordnung, oder durch gewohnheitsmässigen Genuss von Bier oder von starken Weinen, oder endlich durch Konstipation. Die hohe Gefässspannung erzeugt vermehrte periphere Widerstände und steigert dadurch die Menge und die Kraft der Mitralregurgitation, was eine beständige Mehrleistung des kompensatorischen Mechanismus mit sich bringt. Geeignete Diät und der habituelle Gebrauch eines milden merkuriellen

Purgans ein- oder zweimal wöchentlich zielt dahin, die bestehende hohe Arterienspannung herabzudrücken.

Therapie bei bestehenden Symptomen.

Wenn sich Symptome einstellen, insbesondere wenn irgend eine veranlassende Ursache für dieselben ausfindig zu machen ist, so sind die Chancen für die Bekämpfung derselben und für eine Besserung unter entsprechender Behandlung weit bessere, als bei irgend einer anderen Form eines Klappenfehlers. Das Resultat einer Mitralinsufficienz ist stets Rückstauung, deren Wirkung sich zuerst auf die Lungen äussert, dann auf den rechten Ventrikel, und die schliesslich ein Hinderniss für den Rückfluss aus den Körpervenen abgiebt, wenn der rechte Ventrikel erlahmt. Die Tricuspidalinsufficienz scheint die Cirkulationsstörungen kaum merklich zu erhöhen, ja manche Autoren sind direkt der Meinung, dass dieselbe den rechten Ventrikel direkt vor Ueberdehnung schützt. Die beiden Probleme der Behandlung bestehen in der Herabsetzung der venösen Stauung und in der Kräftigung und Wiederherstellung des Tonus und der Kraft des rechten Ventrikels, so dass derselbe wieder seine Arbeit mit Erfolg zu leisten vermag. Es liegt auch keine begrenzende Barrière vor, welche dem Blutstrome ein fixes Hinderniss entgegensetzen würde, wie bei der Mitralstenose; die Aufgabe ist daher eine leichtere.

Für die *Verringerung der venösen Stauung* reichen gewöhnlich Purgantien aus, deren Bestandtheil merkurielle Mittel in irgend einer Form sind; man wiederholt dieselben entsprechend ihrer Wirkung und je nach dem Kräftezustand des Kranken, jeden zweiten oder dritten Tag. Die Applikation von Blutegeln über der Leber kann, wenn dieselbe vergrössert und druckempfindlich ist, von grossem Vorteil sein und schafft nahezu ausnahmslos Erleichterung. Die Venaesektion ist nicht oft absolut erforderlich, obwohl sie vermuthlich häufiger mit Nutzen in Anwendung käme, als dies thatsächlich der Fall ist.

Von Fall zu Fall gebe man Digitalis, die bei der Behandlung des Hydrops und anderer vorgeschrittener Zustände bei Mitralinsufficienz mit dem grössten Vertrauen und ohne die Wahrnehmung ihrer sogenannten kumulativen Wirkung angewendet werden kann. Es ist wohl richtig, dass sie die peripheren Widerstände steigert, insolange aber die Strukturen des Herzens unversehrt sind, scheint die Digitalis die Kraft seiner Kontraktionen in höherem Maasse noch zu steigern. Dies ist namentlich mit dem rechten Ventrikel der Fall und die Besserung im Durchströmen des Blutes durch die Lungen ist wohl das wichtigste Element seiner wohl-

thätigen Wirkung. Man kann die Digitalis mit befriedigendem Resultate längere Zeit hindurch geben, da ja kein Hinderniss in Gestalt eines stenosirten Ostiums vorliegt, gegen welches sich die vom Herzen aufgebrachte gesteigerte Energie erschöpfen würde. Der einzige Grund für das Aussetzen des Mittels bildet Nausea oder Appetitverlust, wozu die Digitalis mitunter führt, oder erhebliche Abnahme der ausgeschiedenen Harnmenge.

Vierzehntes Kapitel.

Mitralstenose.

Vorherrschen derselben beim weiblichen Geschlechte. — Pathologische Anatomie und Physiologie der Stenosirung des Mitralostiums. — Physikalische Zeichen. — Puls. — Veränderungen am Herzen. — Herzgeräusche. — Drei Stadien im Fortschreiten der Erkrankung, charakterisirt durch auskultatorische Erscheinungen. — Charakteristica dieser drei Stadien. — Symptome. — Diagnose. — Prognose. — Therapie.

Die Stenose des Mitralostiums ist aus vielfachen Gründen die interessanteste Klappenaffektion des Herzens. Sie ist ein häufiger und gleichzeitig sehr schwerer Klappenfehler und ihre klinische Geschichte bietet Besonderheiten dar, von denen einige schon lange Zeit bekannt sind, während andere nicht die gleiche Beachtung gefunden haben. Sie war die letzte Klappenerkrankung, mit der man deutliche physikalische Zeichen in Verbindung brachte und wir verdanken Gairdner die Beglaubigung dieser Entdeckung. Auch bezüglich der Diagnose bietet sie grössere Schwierigkeiten dar als irgend ein anderer Klappenfehler. Eine bemerkenswerthe Thatsache ist die relative Häufigkeit ihres Vorkommens beim weiblichen Geschlechte, ob man nun klinische oder Obduktionsbefunde als Basis der Statistik wählt. Unter 53 Kranken, welche in St. Mary's Hospital obduzirt wurden, waren 38 weibliche und bloss 15 männliche mit Mitralstenose, d. s. 72, resp. 28 Proz. Unter 81 von Hayden gesammelten Fällen waren 54 weibliche und 27 männliche — 66,6 und 33,3 Proz. Dyce Duckworth fand unter 80 Fällen nicht weniger als 63 Frauen — 78,75 Proz. Eine befriedigende Erklärung für das starke Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes bei Mitralstenose lässt sich nicht geben. Der Rheumatismus ist bei Mädchen gewiss häufiger als bei Knaben, wenn dies aber die alleinige Ursache wäre, dann sollten einfach im Allge-

meinen Klappenfehler beim weiblichen Geschlechte überwiegen, nicht dieser eine aber besonders. Möglicher Weise hat die grössere Neigung der Mädchen zu anämischen Zuständen während der Pubertätsepoche eine Bedeutung für die grössere Häufigkeit der Mitralstenose beim weiblichen Geschlechte, insbesondere wenn man im Auge behält, dass die Anämie häufig mit erhöhter Arterienspannung einhergeht, welche durch Mehrbelastung der Mitralklappen diese erheblich schädigt. Diese beiden Faktoren mögen zu einem fortschreitenden chronischen Entzündungsprozess führen, der in Adhäsion der Mitralklappenzipfel resultirt und in einer darauffolgenden Verengerung des Mitralostiums durch narbige Kontraktion des um dasselbe gebildeten fibrösen Gewebes. Denn die Mitralstenose ist eine langsam fortschreitende Erkrankung und es muss einige Zeit nach der ersten Endocarditisattacke verstreichen, ehe sich ein hoher Grad von Verengerung ausbildet.

Vor Beschreibung der physikalischen Zeichen dürfte es von Nutzen sein, die pathologische Anatomie und Physiologie der Mitralstenose kurz zu betrachten.

In der Regel ist das Herz nicht stark vergrössert. Gewichte von 350—420 g sind gewöhnlich und solche von 490—525 bilden den Durchschnitt. Der linke Ventrikel ist in der Regel nicht vergrössert, der linke Vorhof dilatirt und seine Wände stark verdickt. Der linke Ventrikel kann wohl vergrössert und seine Wände verdickt sein, wenn Mitralinsufficienz der Stenose vorausgegangen ist; es können somit grosse Unterschiede im Gewicht und in den Dimensionen der Herzhöhlen in verschiedenen Fällen vorliegen.

Das Mitralostium. — Das Verhalten des Mitralostiums kann erheblich variiren und ein extremer Grad von Stenose ist mit dem Leben nicht unvereinbar. Das Ostium kann derart verengt sein dass kaum ein Federhalter durchgeht und zumeist lässt es höchstens die Kuppe des kleinen Fingers eindringen. Für derartige Verhältnisse wurde der Ausdruck „Knopfloch“ angewendet, er ist jedoch kaum passend, weil die Ränder des Ostiums gewöhnlich starr und unnachgiebig sind. In anderen Fällen kann die Oeffnung trichterförmig gestaltet sein. Häufig sind nicht einmal mehr Reste der Mitralklappen als solcher vorhanden, da letztere an den Rändern adhärent, nach abwärts gezogen sind und eine unebene, irreguläre Begrenzung der Oeffnung lassen, zu welcher das ursprüngliche Mitralostium geworden ist.

Die charakteristische physiologische Wirkung dieses Herzfehlers besteht in Dilatation des linken Vorhofes mit mehr oder weniger starker Verdickung seiner Wände und in starker Hypertrophie und mässiger Dilatation des rechten Ventrikels. Der linke Ventrikel

ist nicht in entsprechendem Maasse erweitert, ja er kann seine normale Grösse beibehalten, während ihn der rechte Ventrikel durch seine Grössenzunahme nach abwärts drängt, so dass bei der Betrachtung des Herzens von vorne her kein Antheil desselben sichtbar wird und seine untere Spitze nicht mehr in Kontakt mit der Brustwand bleibt.

Bei Stenose des Mitralostiums hat der linke Vorhof und die rechte Kammer allein eine grössere Arbeit zu leisten, weil eine offenkundige Ursache für gesteigerte Widerstände im Körperkreislauf nicht besteht. Das Gleiche gilt für Mitralstenose mit Insufficienz. Allein hierbei kommt ein anderes Element der Veränderungen hinzu, welches einen Unterschied zwischen Stenose und Insufficienz schafft. Der hohe Druck in den Lungenvenen und im linken Vorhof, welcher die Folge der Rückstauung des Blutes und der gesteigerten Kraft des rechten Ventrikels ist, bedingt ein kräftiges Einschiessen des Blutes in die linke Kammer während der Diastole. Insolange das Ostium seine normale Grösse besitzt, wird dadurch die linke Kammer gedehnt und im Laufe der Zeit dilatirt, indem sich der Effekt thatsächlich während der widerstandslosen Periode des Herzrhythmus äussert. Eine Vermehrung der Kapazität der Herzhöhle steigert die für die Austreibung des Inhaltes erforderliche Kraft um Vieles und darin liegt eine Ursache für die Hypertrophie. Als Folge der Mitralinsufficienz haben wir dann Dilatation und einen mehr oder minder hohen Grad von Hypertrophie des linken Ventrikels; die Hypertrophie ist hierbei jedoch als Kompensation der Dilatation erforderlich und nicht zur Ueberwindung irgend einer direkten Folge der Schädigung des Klappenapparates. Bei Mitralstenose wird der den linken Ventrikel in Mitleidenschaft ziehende Druck durch das verengte Ostium abgehalten. Es ist kaum Zeit, dass sich jener während der Diastole entsprechend füllt, andererseits aber nicht zu wenig Zeit, um einen dilatirenden Einfluss auszuüben. Wir sehen also, wie es kommt, dass der linke Ventrikel in der Regel von normaler Grösse bleibt und nicht in gleichem Maasse an Umfang zunimmt, wie der rechte. Häufig ist aber doch der linke Ventrikel dilatirt und mehr oder weniger in seiner Wandung verdickt und dafür scheint unsere Begründung eine irrige zu sein. Bei näherer Betrachtung schwinden die Schwierigkeiten. Nicht selten stören die Klappenveränderungen, welche diese eventuell aneinanderlöthen und die Stenose bedingen, anfänglich nur den Klappenschluss und gestatten eine Regurgitation, welche lange Zeit hindurch die vorherrschende Folgeerscheinung ist; thatsächlich geht dem Auftreten der Stenose häufig Insufficienz voraus. Wir haben hier also zahlreiche Ur-

sachen für Verschiedenheiten im Verhalten der Herzwände und -Höhlen, wie man sie bei der Obduktion findet, vor uns und, wie wir noch hinzufügen müssen, auch für Unterschiede im klinischen Bilde, namentlich was die physikalischen Symptome anlangt.

Physikalische Zeichen. Puls.

Der Puls ist bei Mitralstenose von Interesse. Er ist nach meinen Erfahrungen nahezu immer regulär, bis das Herz sichtlich erlahmt, ob die Stenose auch durch Insufficienz oder durch einen Klappenfehler des rechten Herzens komplizirt sein mag.

Die Radialis ist enge, bleibt zwischen den einzelnen Schlägen gefüllt und bietet die Charaktere mittlerer Spannung dar, d. h. man kann die Arterie unter den Fingern rollen und nicht sehr leicht komprimiren. Nach meiner Erfahrung ist diese modifizirte hohe Gefässspannung nahezu konstant und weist auf Widerstände in den Kapillaren hin; die Ursache hierfür ist nicht leicht aufzufinden. Die Widerstände können bedingt sein durch Kontraktion der kleinen Arterien, auf reflektorischem oder auf dem Wege direkten Reizes, als Folge der Ueberladung des Blutes mit ungenügend zur Ausscheidung gelangenden Stoffen, oder möglicher Weise in Folge der Stauung in den Venen, die sich durch das Netzwerk der Kapillaren geltend macht. Wahrscheinlicher erscheint es jedoch, dass sie einfach eine Folge der fortschreitenden Kontraktion des gesammten Arteriensystems, entsprechend der verminderten Blutzufuhr von dem mangelhaft gefüllten linken Ventrikel her ist.

Wenn Irregularität eintritt, dann handelt es sich in der Regel um Ungleichheit in der Kraft der einzelnen Herzschläge ohne merkliche Störung im Rhythmus. Dann erreichen einzelne Herzkontraktionen die Radialis nicht, zweifellos als Folge der ungenügenden Füllung des Ventrikels; es kann dann die Herzaktion noch weiter regulär bleiben, der Puls aber nicht mehr. In manchen, seltenen Fällen kommt bloss ein Pulsschlag auf zwei Herzkontraktionen, indem jede zweite Kontraktion des linken Ventrikels nicht im Stande ist, die Aortenklappen zu eröffnen; wenn man das Herz auskultirt, so fehlt bei jeder zweiten Systole der zweite Aortenton und der Rhythmus drückt sich in Tönen so aus: eins — zwei — *eins*, eins — zwei — *eins*, mit einem Accent auf dem dritten hörbaren Tone. Die Herzschläge folgen einander paarweise und der accentuirte erste Ton, der von keinem zweiten Aortenton begleitet ist, rührt hauptsächlich von der abrupten Kontraktion des rechten Ventrikels her.

Das Herz.

Die Herztöne und -Geräusche sind verschiedenartiger und mitunter überraschender Natur; es hat für mich jedoch den Anschein, als ob sie einen Anhaltspunkt für die ungefähre Abschätzung des Grades der Verengerung, welcher das Mitralostium anheimgefallen ist, bieten könnten Die Verengerung kommt nicht auf einmal zu Stande, sondern steigert sich allmählich im Verlaufe von vielen Monaten oder von Jahren und man muss daher erwarten, dass entsprechende Veränderungen der physikalischen Zeichen mit diesen Umwandlungen der mechanischen Verhältnisse einhergehen. In einem gegebenen Falle bleiben die physikalischen Zeichen nicht von Anfang bis zu Ende die gleichen, und indem ich die Umwandlungen der Töne und Geräusche, wie sie allmählich zu Stande kommen, verfolgt habe, gelangte ich dazu, drei Stadien des Leidens zu unterscheiden.

Das Herz ist zumeist nicht erheblich vergrössert; die Herzspitze ist nach links dislocirt, mitunter auch nach abwärts, sie befindet sich jedoch in der Regel nicht weit entfernt von ihrer normalen Lage.

Die Dilatation des linken Vorhofes bedingt eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach aussen, entlang dem vierten und dritten linken Interkostalraume und die Dilatation des rechten Vorhofes verursacht eine Dämpfung bis, oder bis nahe an den rechten Sternalrand.

Der Spitzenstoss ist nicht deutlich ausgeprägt und in vorgeschrittenen Fällen fühlt man bei der Palpation einen scharfen und oft kräftigen Shock, der aber nicht den zögernden, andrängenden Charakter der Hypertrophie besitzt, sondern mehr einem Tasten gleicht. Gewöhnlich fühlt man ein der Zeit nach präsystolisches Schwirren über der Spitze oder dicht nach innen von derselben. Der Impuls des rechten Ventrikels ist kräftig, hebt den unteren Abschnitt der Rippenknorpel und macht sich im Epigastrium sicht- und fühlbar.

Die Veränderungen in den Dimensionen des Herzens besitzen jedoch bei der Mitralstenose nicht dieselben direkten Beziehungen zu dem Grade des Klappenfehlers, wie dies bei anderen Klappenerkrankungen der Fall ist und die Eintheilung in verschiedene Stadien erfolgt auf Grund auskultatorischer Phänomene.

Das pathognomonische Zeichen für Mitralstenose ist gewöhnlich in einem präsystolischen Geräusch gegeben, das man über einer beschränkten Zone über und innerhalb der Spitze, zwischen dieser und dem linken Sternalrande hören kann. Es handelt sich

nicht um ein weiches, blasendes Geräusch, sondern dasselbe besitzt einen rauhen, vibratorischen Charakter, und ist oft von einem, für die Hand fühlbaren Schwirren an derselben Stelle begleitet. Ein weiteres, entscheidendes Merkmal besteht in der Art, wie das Geräusch sich fortsetzt und plötzlich mit dem ersten Tone abschliesst, der kurz und scharf und an sich ungemein charakteristisch ist.

Mitunter ist bei Kindern nach Pericarditis, und zwar möglicher Weise als Ausdruck von pericarditischen Adhäsionen, oder in Verbindung mit einem systolischen Mitralgeräusch eine Art von rumpelndem, präsystolischen Geräusch zu hören, wo eine Verengerung des Mitralostiums nicht besteht. Dieses Geräusch besitzt jedoch nicht den vibratorischen Charakter des echten Mitralstenosengeräusches; es endet nämlich weder in abrupter Weise mit dem ersten Tone, noch ist dieser in der oben beschriebenen Weise umgewandelt. Reduplikation des ersten Tones darf nicht mit einem präsystolischen Geräusch verwechselt werden.

Der 2. *Pulmonalton* ist accentuirt, als Folge der Staunng im Lungenkreislauf und nicht selten besteht Verdopplung des zweiten Tones als Effekt des ungleichzeitigen Klappenschlusses der Pulmonal- und der Aortaklappen.

Nunmehr mögen die Charakteristica der drei Stadien im Verlaufe der Erkrankung, wie sie sich durch die auskultatorischen Erscheinungen bekunden, erörtert werden.

Im *ersten Stadium* ist der zweite Ton, desgleichen ein präsystolisches Geräusch und ein erster Ton über und nach links von der Herzspitze hörbar. Das Erhaltensein des zweiten Tones an der Spitze bildet das hauptsächliche Unterscheidungsmerkmal für dieses Stadium.

Unter diesen Umständen sah ich niemals ernste Symptome aus dem Zustande des Herzens entstehen, vielmehr wurden verschiedenartige Erkrankungen, selbst schwere Bronchitiden, gut überstanden, ohne dass Cirkulationshindernisse eintraten. Patienten, welche die eben genannten Symptome allein darbieten, gelangen selten zur Aufnahme ins Hospital, man begegnet ihnen häufig in der Privat- und in der Konsultationspraxis.

Zweites Stadium. — Dasselbe ist gekennzeichnet durch das Verschwinden des zweiten Tones über der Spitze und durch den kurzen, scharfen Charakter des ersten Tones, der in der Regel sehr laut wird; der erste Ton gleicht dann thatsächlich dem zweiten. Irrthümer in der Diagnose können da leicht unterlaufen. Bei Mitralstenose in diesem Stadium und bei Mitralinsufficienz hört man in ganz gleicher Weise ein Geräusch, das von einem kurzen, scharfen Tone gefolgt ist; bei ersterer ist das Geräusch jedoch der

11*

Zeit nach ein präsystolisches und der Ton ist der modifizirte erste Ton; bei letzterer dagegen ist das Geräusch ein systolisches und der Ton der zweite Herzton. Einige Aufmerksamkeit genügt in den meisten Fällen, um eine Verwechslung beider Vorkommnisse zu vermeiden; ein Spitzengeräuch wird aber sehr gerne für das gewöhnliche systolische Geräusch der Mitralinsufficienz angesprochen, ohne dass man weiter nachsieht und es wird die Mitralstenose, die ernsteste Klappenaffektion, zudem in einem Stadium, wo schwere Symptome drohen können, für Insufficienz gehalten, die mit weit weniger Gefahren verbunden ist, als irgend ein anderer Klappenfehler. Wer diese Quelle des Irrthums im Auge behält, wird denselben leicht vermeiden; man begegnet jedoch mitunter Fällen, in denen es vermöge des Fehlens des Herzimpulses und gemäss der Aehnlichkeit der Töne nicht leicht ist dem Herzrhythmus zu folgen und die Geräusche und Töne zeitlich einzutheilen. Biegsame Stethoskope sind da von Nachtheil im Vergleich mit dem starren Holzinstrument, welches dem Ohre und dem Kopfe nicht bloss den Ton vermittelt, sondern einen leichten Stoss, der zugleich den Moment der Systole auch dann noch andeutet, wenn für die Hand kein fühlbarer Impuls besteht. Am Radialpulse den ersten Ton der Zeit nach zu erkennen, ist naturgemäss höchst trügerisch. Der Carotispuls ist ein sicherer Anhaltspunkt, es ist jedoch nicht immer leicht, tactile und Gehörswahrnehmungen zu coordiniren.

Die verlässlichste Methode, die Beziehungen der Töne zum Herzrhythmus zu bestimmen ist die, eine Stelle in der Gegend der Basis zu finden, an welcher der erste und der zweite Ton unzweifelhaft wahrnehmbar ist und dann von da aus den Tönen, Schritt für Schritt gegen die Spitze zu zu folgen; man kann dann herausfinden, welcher von beiden verschwindet und welcher irgend eine unterscheidende Besonderheit beibehält.

Das präsystolische Geräusch selbst unterliegt in diesem Stadium in der Regel einer Modifikation. Wie man es gewöhnlich zu hören bekommt, nimmt es das Ende des diastolischen Intervalles ein, geht unmittelbar in den ersten Ton über und korrespondirt daher mit der Vorhofsystole. Es kann sich aber um ein langes oder um ein kurzes Geräusch handeln und jenes kann thatsächlich den ganzen diastolischen Intervall einnehmen, wobei es dann nicht bloss mit der Vorhofsystole, sondern auch mit dem aktiven diastolischen Erschlaffen des Ventrikels nach der Kontraktion zusammenfällt; d. h. das Geräusch entsteht durch das Hineingesogenwerden des Blutes in den sich erweiternden Ventrikel neben dem Hineingetriebenwerden des Blutes durch die Vorhofsystole. Dieses Geräusch, welches den ganzen diastolischen Intervall ausfüllt, findet sich zu-

meist in ungünstig endenden Fällen. Dasselbe kann aber auch entzweigeschnitten sein und, anstatt dass es sich um ein kontinuirliches Raspeln handelt, welches vom zweiten bis zum ersten Tone fortdauert, kann es abbrechen, sowie die aktive Dilatation des Ventrikels endet und ehe die Vorhofsystole beginnt. Es kann auch der eigentliche präsystolische Theil des Geräusches verloren gehen, während der diastolische Antheil bestehen bleibt, so dass das allein hörbare Geräusch ein diastolisches ist, d. h. genau gesagt, ein diastolisches Mitralgeräusch. Diese Varietäten des Geräusches möge das in Fig. 14 dargestellte Diagramm veranschaulichen.

Das Verschwinden des zweiten Tones linkerseits von der Herzspitze, welches im Verein mit dem kurzen, scharfen Charakter des ersten Tones das zweite Stadium der Mitralstenose kennzeichnet, lässt sich vielleicht durch folgende Erwägungen erklären. Am

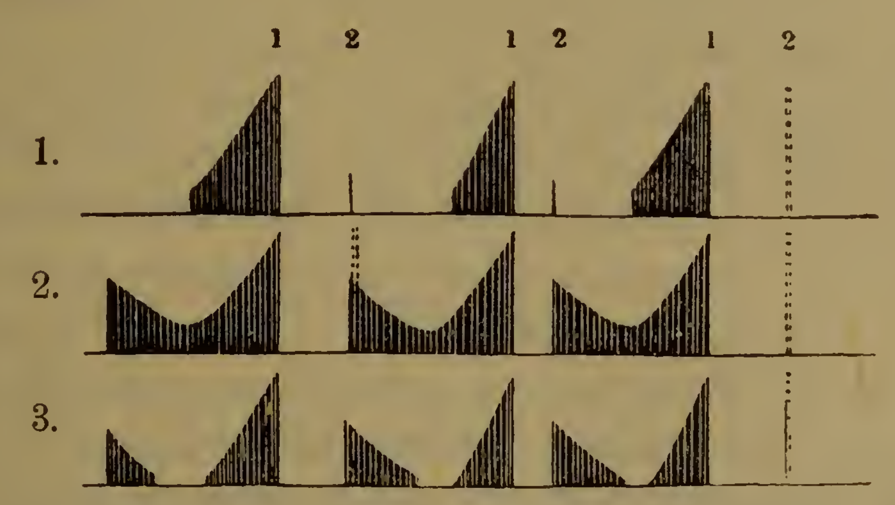


Fig. 14. — 1. Präsystolisches Geräusch, mit der Vorhofsystole übereinstimmend. 2. Den ganzen diastolischen Intervall ausfüllendes Geräusch. 3. Das in zwei Antheile, den diastolischen und den präsystolischen, getheilte Geräusch.

normalen Herzen ist ein zweiter Ton stets über und links von der Herzspitze zu hören; wiederholte, sorgfältige Untersuchungen haben mich gelehrt, dass es der zweite Aortenton ist, den man an dieser Stelle vernimmt, und nicht der zweite Pulmonalton, selbst wenn letzterer accentuirt und ungewöhnlich laut ist. Bei Mitralstenose tragen zwei Momente dazu bei, den zweiten Aortenton daran zn hindern, dass er die Thoraxoberfläche erreicht. Zunächst ist der linke Ventrikel, welcher keine Dilatation und Hypertrophie eingeht, während sich der rechte erheblich vergrössert, von letzterem überlagert, welcher die Position der Herzspitze usurpirt; dadurch kann der linke Ventrikel den Aortenton nicht bis zur Brustwand leiten.

Der zweite Aortenton ist auch deshalb schwach, weil die verminderte Blutmenge, die in Folge der Verengerung des Mitralostiums in den Ventrikel gelangt, die Aorta nicht ausspannt und daher keinen kräftigen Rückstoss erzeugt, wie er notwendig ist zum Zustandekommen eines lauten zweiten Tones.

Die Modifikation des ersten Tones bei Mitralstenose ist bemerkenswerth und, wenn wir nach einer Erklärung für dieselbe suchen, dann müssen wir überrascht sein durch die Analogie des scharfen, plötzlichen und tappenden Charakters des Spitzenstosses mit der Kürze und Schärfe des ersten Tones, was zu involviren scheint, dass hier eine gemeinsame Ursache bei der Entstehung dieser Besonderheiten für beide Fälle im Spiele sein müsse. Wenn dies der Fall ist, dann ist es klar, dass die Kammerwand einen der wirksamen Faktoren abgiebt und die folgende Erklärung läge nahe. Mit Rücksicht auf die Verengerung des Mitralostiums bleibt während des diastolischen Intervalls keine Zeit dazu, dass eine ausreichende Blutmenge in den linken Ventrikel gelangt und denselben füllt. Zu Beginn der Systole ist daher der Kammerraum nicht ganz von Blut ausgedehnt, so dass die Muskelwände im ersten Momente ihrer Kontraktion keinem Widerstande begegnen; indem sie sich dann rasch schliessen, werden sie plötzlich nach oben gezogen und gespannt, sobald sie das in ihnen enthaltene Blut fest umschliessen. Es erscheint plausibel, dass diese plötzliche Spannung der Muskelwände und die abgekürzte Systole des linken Ventrikels zur Entstehung des scharfen, andrängenden Spitzenstosses, sowie des kurzen ersten Tones beitragen. Bei heftigen Palpationen und Tachycardie ist der erste Ton gleichfalls ausserordentlich kurz und scharf und hier trifft wohl die gleiche Erklärung zu, nämlich dass der in solchen Fällen gewöhnliche, kurze, diastolische Intervall nicht genug Zeit lässt zur vollständigen Füllung und Ausdehnung des Ventrikels durch Blut.

Das *dritte Stadium* ist charakterisirt durch den Mangel des präsystolischen Geräusches, so dass der zweite Ton gänzlich verloren gegangen und der einzige Ton, den man über und nach auswärts von der Spitze hört, der beschriebene kurze, scharfe, erste Ton ist. Derselbe ist nicht unähnlich dem ersten Tone, den man bei Dilatation mit Verdünnung der Wände des linken Ventrikels hört; das Fehlen des zweiten Tones linkerseits von der Spitze bildet jedoch ein diagnostisches Unterscheidungsmerkmal, weil derselbe bei Dilatation deutlich ist.

Keinem sorgfältigen Untersucher, der dem Studium der Mitralstenose viel Aufmerksamkeit zugewendet hat, ist es entgangen, dass das präsystolische Geräusch mitunter in solchen Fällen fehlte, in denen man bei der Obduktion ein vorgeschrittenes Stadium des Leidens findet. Die Hauptberechtigung jedoch, das Verschwinden des präsystolischen Geräusches als besonderes Stadium im klinischen Verlaufe der Mitralstenose gelten zu lassen, ist darin gelegen, dass das präsystolische Geräusch sehr häufig verschwindet,

wenn Lungenkomplikationen zu Stande kommen, oder wenn sich andere ernste Symptome einstellen, und dass das Geräusch wieder hörbar wird, wenn dieselben wieder nachlassen und der Zustand des Kranken sich bessert.

Es ist eine wiederholte und gut gekannte Erfahrung, dass solche Kranke mit ernsten Symptomen und bloss mit einem kurzen scharfen ersten Tone in das Hospital aufgenommen werden und dasselbe dann gebessert, aber mit einem präsystolischen Geräusch verlassen. Das dritte Stadium geht jedoch nicht nothwendiger Weise mit ernsten Symptomen einher.

Die wahrscheinliche Ursache für das Verschwinden des Geräusches ist in dem Hinzutreten einer Tricuspidalinsufficienz gelegen. Das Nachgeben der Tricuspidalklappe und das Zustandekommen eines erheblichen Rückflusses gegen den rechten Vorhof machen es dem rechten Ventrikel unmöglich den gleichen hohen Druck im Lungenkreislauf und im linken Vorhof aufrecht zu halten, wie er zuvor bestanden hatte. Es reicht dann der Druck nicht dazu aus, das Blut rasch genug durch das Mitralostium durchzutreiben, um ein Geräusch hervorzurufen.

Symptome.

Der Kranke hat selbst bis zu einem sehr vorgeschrittenen Stadium nicht das Aussehen eines Herzleidenden, er ist nicht blass, noch auch von ängstlichem Gesichtsausdruck, sondern hat sehr häufig eine gute gesunde Gesichtsfarbe und eine ruhige Miene. Es besteht gewöhnlich Kurzathmigkeit bei Anstrengungen, aber nicht selten bleiben sich die Kranken bis zu dem Momente, wo aus der einen oder anderen Ursache ernste Symptome einsetzen, der Cirkulationsstörungen unbewusst und zur Ausübung ihres gewöhnlichen Berufes befähigt. Andererseits neigen solche Kranke zuweilen zu Lungenkongestionen und Hämoptisen nach starken Bewegungen. Die Mitralstenose ist ausserdem jene Klappenaffektion, welche unabhängig von Entzündungs- oder Ulcerationsprozessen am häufigsten zu Embolien Anlass giebt. Dieselben sind nicht das Ergebniss der Verschleppung von Partikeln der Klappen, sondern bedingt durch Bildung von fibrinösen Coagulis zwischen den Mm. pectinati des linken Vorhofs oder der Aurikel oder seltener zwischen den Columnae carneae des Ventrikels, welche Coagula von ihrem Sitze durch Bewegungen oder Anstrengungen losgelöst werden und dann in die Cirkulation gelangen. Ein anderer Zustand, dem man meiner Erfahrung nach bei Mitralstenose häufiger begegnet als bei anderen Klappenfehlern, ist die bedeutende Vergrösserung der Leber, mit echter Pulsation dieses Organs; es ist dann nichts Ungewöhnliches,

einen freien Erguss in die Bauchhöhle zu finden, bevor Oedem der Füsse oder der Beine besteht, oder es verschwinden die Oedeme bei Bettruhe, während der Ascites eine Zeit lang bestehen bleibt. Der kardiale Hydrops beginnt dagegen gewöhnlich in den Bindegewebsmaschen der abhängigsten Partien.

Diagnose.

Im ersten Stadium, wo das vibratorische, präsystolische Geräusch mit dem kurzen, scharfen ersten Ton endet und der zweite Ton erhalten ist, erwächst für die Diagnose keinerlei Schwierigkeit. Das kurze, rumpelnde, präsystolische Geräusch, welchem man häufig während oder kurz nach einer Attacke von Peri- oder Endocarditis, insbesondere bei Kindern begegnet, kann jedoch verwirren. Dieses Geräusch ist aber immerhin nicht von jenem lauten, vibratorischen Charakter des typischen, präsystolischen Geräusches, sondern es ist gewöhnlich kurz und rumpelnd; es weist auch nicht auf das Vorhandensein von Mitralstenose hin im Sinne einer stabilisirten, organischen Veränderung. Ein weiteres unterscheidendes Moment für die Diagnose bildet das Fehlen der typischen Modifikation des ersten Tones, welcher statt kurz und scharf, dumpf, tieftonig und eventuell verdoppelt ist.

Im zweiten Stadium, wenn der zweite Ton an der Spitze verloren gegangen ist und blos das präsystolische Geräusch und der erste Ton bestehen bleibt, kann man letztere möglicher Weise für ein systolisches Geräusch und einen zweiten Ton halten, an den der erste Ton dem Charakter nach erinnert; man würde dann den Fall irrthümlicher Weise für eine Mitralinsufficienz halten, bei der jedoch die Prognose weit weniger ernst ist. Ein sorgfältige Untersuchung und ein genaues Achten auf die zeitlichen Momente der Töne klärt über die Verhältnisse auf. Es können jedoch Irrthümer unterlaufen, wenn nebenbei Mitralinsufficienz thatsächlich als Komplikation besteht. Es wäre dann möglich, das präsystolische und systolische Geräusch zusammen für ein prolongirtes systolisches anzusehen, indem man den kurzen, scharfen ersten Ton für den accentuirten zweiten hält. Bei genauer Beachtung des Charakters und der zeitlichen Folge der Geräusche wird man aber auch diesen Irrthümern entgehen. Das systolische Geräusch der Mitralinsufficienz ist blasend oder musikalisch und beginnt mit einem Accent, während das präsystolische Geräusch vibrirt und mit dem Accent endigt. Eine sorgfältige Beobachtung des Zeitpunktes, zu dem man den kurzen scharfen Ton hört, beseitigt den Irrthum. Dieser Umstand lässt sich aber vielleicht nicht so leicht entscheiden als der Charakter

der Geräusche. Letztere lassen sich auf dem Diagramm folgendermassen darstellen:

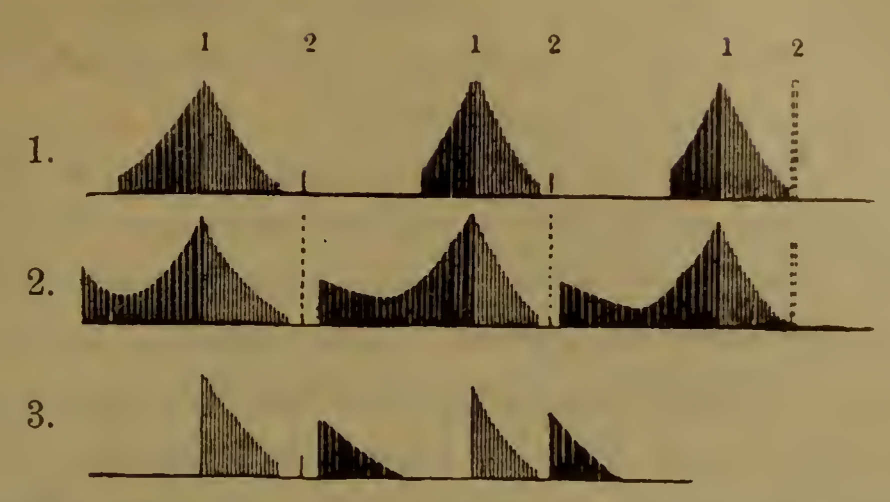


Fig. 15. — Dunkler Schatten = präsystolisches Geräusch; lichter Schatten = systolisches Geräusch. 1. Gewöhnliches präsystolisches mit systolischem Geräusch, 2. präsystolisches Geräusch, welches die ganze Diastole einnimmt mit einem systolischen, 3. diastolischer Antheil des präsystolischen Geräusches allein, mit einem systolischen.

Im dritten Stadium, das durch Mitralinsufficienz komplizirt ist, bietet die Erkenntniss der Mitralstenose häufig grosse Schwierigkeiten dar: Es kann das präsystolische Geräusch fehlen und bloss ein erster Ton mit einem systolischen Geräusch über der Spitze hörbar sein. Das Fehlen des zweiten Tones ist für die Erkennung der Stenose von grossem Werth. Ist jedoch dem Beginne der Stenose Mitralinsufficienz vorausgegangen, dann hat dies wohl zu einem gewissen Grade von Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels geführt, so dass der Spitzenstoss, der mit der Brustwand in Kontakt kommt, noch jener des linken, und nicht des rechten Ventrikels ist und in Folge dessen der zweite Aortenton noch bis zur Brustwand fortgeleitet wird. In solchen Fällen ist die Modifikation des ersten Tones ein wichtiger Wegweiser für die Diagnose; die Insufficienz führt zur Vernichtung des ersten Tones, die Stenose zur Verkürzung und Verstärkung desselben, so dass bei Bestehen eines kurzen scharfen ersten Tones mit einem systolischen Geräusch in einem Falle, wo ungewöhnlich ernste Schwächung des Herzens besteht, sogleich die Vermuthung des wahrscheinlichen Vorhandenseins von Mitralstenose auftauchen sollte.

Ist in einem Falle von Kombination von Stenose und Insufficienz die Kompensation einmal gestört, dann können Schwankungen in den physikalischen Zeichen auftreten; zu dem einen Zeitpunkt ist ein systolisches, zu einem anderen ein präsystolisches Geräusch hörbar, zu einem dritten eventuell beide oder vielleicht bloss ein kurzer scharfer Ton mit Geräuschen abwechselnd, die man zeitlich nicht mehr eintheilen kann. Gleichzeitig kann die

Herzthätigkeit sehr beschleunigt und deutlich irregulär sein. In einem solchen Falle muss die ungewöhnliche Schwankung der Symptome an sich schon den hauptsächlichsten Anhaltspunkt für die Diagnose geben, wenn es auch nicht möglich ist, den Grad jeder der beiden Läsionen abzuschätzen.

Es zeigt sich, dass, wenn der hohe Druck im linken Vorhof deutlich ausgeprägt ist, dieser ein präsystolisches Geräusch erzeugt und die Insufficienz fern hält, so dass es zu keinem systolischen Geräusch kommt, ein Rückfluss nicht besteht, selbst wenn das typische mitrale Knopflochostium zu Stande gekommen ist, bei dem ein Klappenschluss absolut unmöglich ist, da man von einer Klappe als solcher kaum mehr sprechen kann. Wenn andererseits der Druck im linken Vorhof und im Lungenkreislauf unter eine gewisse Grenze sinkt, sei es in Folge Erlahmens des rechten Ventrikels oder in Folge von Tricuspidalinsufficienz, dann tritt während der Systole Rückfluss durch die Mitralis ein und es besteht im linken Vorhof kein ausreichender Druck, um ein präsystolisches Geräusch zu Stande bringen. Damit können wir diese extremen und verwirrenden Varietäten der physikalischen Zeichen im dritten Stadium der Mitralstenose bei Komplikation mit Insufficienz erklären und wir begreifen das Fehlen eines systolischen Geräusches in vielen Fällen, in denen wir nach dem Zustande des Mitralostiums, wie wir ihn bei der Obduktion sehen, eine Insufficienz während des Lebens erwarten sollte.

Bei *Aorteninsufficienz* besteht mitunter ein präsystolisches Geräusch neben dem diastolischen; ersteres bedeutet aber nicht nothwendiger Weise das Bestehen einer Mitralstenose. Die muthmassliche Bedeutung dieses Geräusches und die Erklärung seines Vorhandenseins wurde bereits im Kapitel über Aorteninsufficienz erörtert.

Prognose.

Die Mitralstenose steht der Aorteninsufficienz der Bedeutung nach am nächsten. Das Durchschnittsalter beim Tode, wie ich es aus 53 Fällen der im St. Marys Hospital zur Obduktion Gekommenen berechnete, stellte sich auf 33 Jahre bei männlichen und auf 37—38 bei weiblichen Personen, und dieses Alter ist höher als man erwarten sollte. Es ist eine naheliegende Frage, warum die Mitralstenose von ernsterer Bedeutung sein soll und namentlich, warum sie mit grösserer Lebensgefahr verbunden ist, als die Mitralinsufficienz. Der eine Grund ist der, dass die Folgen der Stenose nicht so leicht zu neutralisiren sind, als jene der Insufficienz. Der im Lungenkreislauf und im linken Vorhof bestehende hohe Druck, als Folge der Hypertrophie des rechten Ventrikels, arbeitet

der Insufficienz der Klappen auf zwei Arten entgegen: Durch Abhalten des Rückflusses während der Systole und durch eine raschere Füllung des Ventrikels während der Diastole. Bei der Stenose kann dieser hohe Druck bloss durch vermehrte Schnelligkeit des Durchfliessens von Blut während der Diastole von Vortheil sein; da nun die Diastole nur eine ganz knappe Zeit dauert, kann sich der Ventrikel, wenn die Kontraktion eine extreme ist, nicht ordentlich füllen, ehe wieder die Systole beginnt. Wenn dies der Fall ist, dann ist die Kompensation keine vollständige. Andererseits ist es kaum möglich, dass die Stenose als solche von so besonderer Gefahr ist, da ja die Verengerung des Ostiums einen solchen Grad erreichen kann, dass man bei nicht sehr grosser Erfahrung glauben könnte, dieselbe sei mit dem Leben gar nicht vereinbar, während die Kranken mit so weitgehenden Veränderungen dennoch alle dazwischen gelegenen Stadien des Leidens durchgemacht haben. Möglicher Weise ist die Erklärung für die grössere Gefahr der Stenose im Vergleich zur Insufficienz in der Thatsache zu suchen, dass dieselbe, sobald eine grössere Verwachsung zwischen den Klappenzipfeln stattgefunden hat, zum Fortschreiten neigt, indem die Reibung und die Belastung chronische Entzündung verursacht, die zu weiteren Verklebungen der Klappen und zu Schrumpfung des Ostiums Anlass giebt.

Hat sich die Mitralstenose in der Kindheit oder im frühen Jünglingsalter etablirt, dann ist die Prognose weit ernster, als wenn sie erst zur späteren Lebenszeit zu Stande kommt. Dies kommt zum Theil auf Rechnung der progressiven Tendenz der Schrumpfung des Ostiums, die im frühen Lebensalter deutlicher ausgeprägt ist, zum Theil auf Rechnung der Thatsache, dass das einmal stenosirte Ostium in seinem Umfang nicht mehr wächst, während das Herz zu wachsen fortfährt, so dass auch dann, wenn eine weitere Veränderung nicht mehr Platz greift, das relative Missverhältniss zwischen Mitralostium und Herzhöhle zunimmt, bis das Herz seine volle Entwickelung erreicht hat.

Ein wichtiger Punkt für die Prognose ist das vergleichsweise allgemeine Verhalten in einem individuellen Falle und für die Beurtheilung desselben bietet die Unterscheidung der verschiedenen Stadien des Leidens einen gewissen Nutzen. Der Grad der Hypertrophie und Dilatation des Herzens bietet nicht viele Anhaltspunkte, weil wir ja gesehen haben, dass die Mitralstenose nicht zu deutlichen Veränderungen am linken Ventrikel führt. Dagegen gewinnt man einen gewissen Massstab für die Grösse der Stenose aus dem Grade der Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, dem die Ueberwindung der Stenose zufällt. Eine genaue Untersuchung

der Töne und Geräusche liefert eine genaue Aufklärung, so dass die oben beschriebenen drei Stadien der Krankheit bei der Prognosestellung im Auge behalten werden müssen. So lange man den zweiten Ton über und ausserhalb der Herzspitze hört, werden nur undeutliche oder keinerlei Symptome des Leidens zu Stande kommen und eine unmittelbare Gefahr überhaupt nicht bestehen. Man muss jedoch beachten, dass bei der Neigung der Stenose zum Fortschreiten die Prognose für ein langes Leben in der Mehrzahl der Fälle keine günstige ist.

Ist der zweite Ton an der Spitze verloren gegangen, d. h. ist das zweite Stadium des Leidens erreicht, dann mögen unter gewöhnlichen Lebensbedingungen die Symptome auch fern bleiben, die Möglichkeit, dass sich die Cirkulation für Abweichungen von letzterer einrichtet, ist aber nicht mehr gross, so dass irgend eine unvernünftige, wenn auch übermässige Ueberanstrengung oder eine psychische Aufregung dahin führen kann, dass die Kompensation versagt. Man darf daher keineswegs sorglos werden auf Grund des Fehlens von Beschwerden oder des scheinbaren Wohlbefindens des Kranken. Bei entsprechender Vorsicht und Sorgfalt kann der Zustand des Kranken jahrelang der gleiche bleiben, obwohl jedes Anzeichen von vermehrter Athemnoth, oder jede neue Attacke von Rheumatismus eine Veranlassung zur Vorsicht bedeutet, da jene Momente darauf hinweisen, dass die Stenosirung zunimmt.

Sobald das dritte Stadium erreicht ist und ernste Symptome, wie Dyspnoe, Hydrops, Lungenapoplexie und andere Folgezustände der venösen Stauung und der Ueberdehnung der rechten Herzhälfte bestehen, bildet das Hauptmoment für die Kalkulation die Schwere der einzelnen Symptome. Man begegnet jedoch noch bei anscheinend sehr verzweifelten Zuständen einer Besserung, so dass der Fall nicht als absolut hoffnungslos hinzustellen ist, wenn der Kranke zum ersten Mal sich in diesem Zustande kompleter Kompensationsstörung befindet. Die Häufigkeit, mit der so schwere Symptome zu Stande kommen, und die Leichtigkeit, mit der sie eintreten, besitzt dabei die wichtigste Bedeutung. Hat der Kranke zuvor schon ähnliche Attacken durchgemacht und hat eine ganz geringfügige Ursache zu denselben Anlass gegeben, dann ist die Gefahr eine sehr bedeutende und die Chancen für eine selbst vorübergehende Besserung sind nur geringe.

Therapie.

Das erste Stadium der Mitralstenose geht mit geringen Symptomen einher, erfordert daher kaum eine Behandlung. So lange als die Verengerung des Ostiums eine mässige ist, stellt sich, wie

es scheint, die Kompensation sehr leicht her und der Kranke empfindet geringe oder gar keine Störungen. Die einzige Befürchtung geht dahin, dass die Klappenzipfel, sobald sie einmal zur Verwachsung neigen, sich allmählich mehr und mehr miteinander verlöthen und nur eine enge Spalte freilassen. Wenn dies durch irgendwelche Massnahmen verhütet werden könnte, dann würde eine Behandlung, welche das erzielen würde, ausserordentlichen Werth besitzen. Wir verfügen jedoch über kein Mittel, den Prozess der Verwachsung direkt zu beeinflussen und wir können bloss darauf hinarbeiten, jenen Ursachen nach Möglichkeit zu begegnen, welche einen Entzündungsprozess an den Klappen entfachen oder unterhalten können. Man wird daher jede mögliche Vorsicht zur Verhütung von Rheumatismus in Anwendung bringen, der bekanntlich am ehesten zur Schädigung der Klappen führt; ein leichter Rheumatismus, der bei einem gesunden Individuum am ehesten vernachlässigt zu werden pflegt, muss bei einem Kranken, der an Mitralstenose leidet, wenn sie auch noch so geringen Grades ist, mit besonderer Aufmerksamkeit behandelt werden. Ein ungewöhnlich hoher Druck im Arteriensystem beeinflusst die Klappen, indem er zu hohem intrakardialen Druck führt und die Mehrbelastung der Klappen einen Reiz auf dieselben ausübt oder steigert. Ueberreichliches Essen und Trinken, Konstipation etc., die zur Anhäufung von Ausscheidungsstoffen im Blute führen, haben dieselbe Folgeerscheinung. Alle Vorsichtsmassregeln in dieser Beziehung sollen daher dem Kranken aufs Dringendste eingeschärft werden.

Bronchitis und andere Affektionen der Lungen steigern die Widerstände im Lungenkreislauf und die Arbeit für den rechten Ventrikel, weshalb sie ganz besonders verhütet werden müssen.

Sowie die Verengerung des Ostiums fortschreitet oder sobald man bei der Untersuchung findet, dass die Affektion bereits in das zweite Stadium getreten ist und Symptome, wie Kurzathmigkeit, Herzschmerzen oder Oppressionsgefühl leicht zu Stande kommen, oder sogar mehr oder weniger dauernd bestehen; oder wenn es zur Hämoptise gekommen ist, dann müssen die bereits erwähnten Vorsichtsmassregeln, den Kranken mit ganz besonderem Nachdruck ans Herz gelegt werden. Merkurielle Abführmittel sind dann von Nutzen; ruhiges Liegen, wenn nöthig, Aufenthalt im Bett soll für einige Zeit verordnet werden.

Strychnin und Eisen mit Nitroglycerin oder Nitrite und Stimulantien sollen verordnet werden. Digitalis soll man aber nicht geben, ausser wenn Symptome des Erlahmens des rechten Herzens auftreten und auch dann erst, nachdem man Abführmittel gereicht hat. Keinesfalls soll man Digitalis längere Zeit hindurch geben.

Die Regeln für die Bewegung sind die gleichen, wie die für andere Formen von Klappenfehlern. Kranke mit leichten oder mässigen Graden von Mitralstenose neigen eher dazu sich durch unvernünftige Bewegung Schaden zuzufügen, als Personen mit Mitralinsufficienz, weil erstere häufig nicht durch Kurzathmigkeit gewarnt, ihren Kraftzustand überschätzen, bis heftige Schmerzanfälle in der Herzgegend, oder etwa eine Attacke von Hämoptise sie befällt. In einem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung kann eine Anstrengung urplötzlich zum Tode führen, freilich niemals, ehe der Kranke ernste Symptome dargeboten hat; es geschieht dies gewöhnlich durch Aufhebung des kompensatorischen Gleichgewichtes, das ohnedies nur mühsam aufrecht erhalten worden war, sei es durch Steigerung der bestehenden venösen Stase oder durch Lockerung eines Thrombus, der zu einer Embolie führt, und gerade da sind übermässige Anstrengungen oder Aufregungen ungemein schädlich und schliesslich von tödtlichen Folgen. Die Hämoptise ist selten stark und erfordert fast nie eine andere Behandlung als Ruhe und Abführmittel.

Sind in Folge Vernachlässigung der Vorsichtsmassregeln, der Ueberschätzung der Kräfte durch sehr dringende und unausweichliche Pflichten, oder in Folge von deprimirenden Gemüthserregungen, oder einfach durch das Fortschreiten des Leidens ausgesprochene Symptome des Erlahmens der rechten Herzhälfte eingetreten, was sich durch grosse Schwäche, Husten, Dyspnoë, die Zeichen grosser venöser Stase, geschwellte Jugulares, Lebervergrösserung und Hydrops bekundet, dann sind energische Massregeln am Platze. Dieselben haben sich zunächst auf Verminderung der venösen Stauung durch Entlastung des rechten Ventrikels und Vorhofs, auf freie Entleerung des Darmes durch Kalomel, Kolocynthen, wenn nöthig, mit darauffolgenden salinischen Abführmitteln zu beziehen.

Sind die Symptome besonders drohend, dann hat die Venaesektion einen ganz deutlichen Erfolg und es giebt Fälle, in denen keine andere Behandlung dieselbe zu ersetzen vermag und den imminenten letalen Ausgang abwenden könnte. Die Indikationen dafür bestehen nicht in dem vollen, hämmernden Puls, sondern im Gegentheil in einem kleinen schwachen irregulären Puls, bei dem eine ganze Anzahl von Schlägen kaum fühlbar ist. Die Leber ist vergrössert, vielleicht auch pulsirend, und die Jugulares sind gefüllt und klopfend. Der Kontrast zwischen dem kräftigen Impuls des rechten Ventrikels und dem kleinen, schwachen, irregulären Puls ist ganz auffällig und bildet eine der wichtigsten Indikationen für die Venaesektion. Der Kranke befindet sich in einem Zustande von Dyspnoë, wenn auch nicht immer von agonalem Charakter

und ohne dass er zu aufrechter Haltung genöthigt wäre; sein Gesicht ist fahl, die Lippen blau, wobei sich mitunter Kapillar-Injektionen an den Wangen zeigen können.

Die Mitralstenose bedeutet ein fixes Hinderniss, welches eine unverminderte Stauung im Lungenkreislauf unterhält und es dem rechten Ventrikel schwer oder ganz unmöglich macht, die lähmende Ueberdehnung, welcher er unterworfen ist, zu überwinden. Die Venaesektion verringert die Blutmenge, welche von den Venen her zuströmt und bietet dem rechten Ventrikel eine Chance für Erholung, so dass er sich mehr oder weniger wirksam über seinen Inhalt kontrahiren kann. Die Venaesektion enthebt jedoch nicht von der Nothwendigkeit den Pfortaderkreislauf durch Evakuation des Darms zu entlasten. Stimulantien bringen ohne diese Massnahme keine Erleichterung, ja sie schaden direkt, während sie nachher sehr guten Nutzen stiften; für Digitalis und analoge Mittel ist dann der richtige Boden geschaffen.

Wenn die Symptome weniger dringend sind, oder wenn die Venaesektion abgelehnt wird, dann legt man am besten 6—8 Blutegel in der Lebergegend an; bei Spitalskranken, bei denen Bettruhe, Pflege und geeignete Ernährung an sich schon einen bedeutenden Unterschied in den auf den Kranken einwirkenden äusseren Umständen ausmachen, reicht die Applikation von Blutegeln gewöhnlich aus.

Der Gebrauch der Digitalis ist in den Frühstadien des Leidens selten, wenn überhaupt jemals, erforderlich. Man soll das Mittel nur, wenn Symptome von seiten des Ventrikels bestehen, und da nur nach energischem Purgiren und nachdem man die Venaesektion versucht hat, in Anwendung bringen. Bis zu einem gewissen Punkte ist in solchen Fällen seine Wirksamkeit eine ganz gute, mitunter aber mildert es keineswegs die Symptome, sondern steigert sie im Gegentheil. Wenn man sie in solchen Fällen, in denen es anfänglich ganz gute Dienste geleistet hat, zu lange fortgiebt, dann treten ungünstige Erscheinungen auf, die sich in Pulsverlangsamung, einem Gefühl von präkordialer Oppression, in verdoppelten Herzschlägen, von denen bloss der erste die Radialis erreicht und der zweite nicht von einem zweiten Aortenton begleitet ist, bekunden. Bei Mitralstenose ist daher die Digitalis mit besonderer Vorsicht anzuwenden und die Wirkung derselben sorgfältig zu überwachen. Unter gar keinen Umständen soll man sie verschreiben, wenn der Kranke nicht beständig beobachtet wird und auf lange Zeit soll man sie keinesfalls geben. Nitroglycerin und andere vasodilatatorische Mittel kann man mitunter selbst Wochen und Monate lang in Ver-

bindung mit allgemein tonisirenden Mitteln, wie Eisen, Chinin und Nux vomica geben.

Fünfzehntes Kapitel.

Klappenfehler der rechten Herzhälfte.

Tricuspidalinsufficienz und -Stenose. — Pulmonalinsufficienz und -Stenose. — Systolische Pulmonalgeräusche, welche nicht Stenose anzeigen.

Primäre Tricuspidalklappenfehler sind selten und zumeist angeboren.

Bei Ueberdehnung des rechten Ventrikels in Folge von heftigen Anstrengungen ist Tricuspidalinsufficienz (sog. Sicherheitsventil-Wirkung) so gewöhnlich, dass man sie fast als physiologisch ansehen könnte; sie geht auch gewöhnlich nicht mit einem Geräusch einher. Die Tricuspidalinsufficienz mit oder ohne Geräusch ist andererseits eine frühzeitige und nahezu konstante Folge der Rückstauung durch die Lungen, wenn ein schwerer Klappenfehler des linken Ventrikels besteht. In beiden Fällen besteht die Ursache der Insufficienz in Dilatation des rechten Ventrikels, die je nach der Art des Falles, eine temporäre oder permanente sein kann.

Die Tricuspidalklappe kann aber auch bereits während des Intrauterinlebens, oder seltener in früher Kindheit, oder in den Kinderjahren durch rheumatische Endocarditis Schaden nehmen, oder sie kann dann, wenn schwere Klappenfehler des linken Ventrikels bestehen, Verdickungen und Schrumpfungen erleiden in Folge eines chronischen Entzündungsprozesses, der sich in Folge der Reize und der durch den lange bestehenden hohen Druck im Lungenkreislaufe verursachten Mehrbelastung ausbildet.

Das bei *Tricuspidalinsufficienz* vorkommende Geräusch ist der Zeit nach ein systolisches, gewöhnlich von blasendem Charakter und besitzt seine stärkste Intensität an einer Stelle, die an der Grenze des ersten Drittels der Entfernung zwischen Sternalrand und der vertikalen Mammillarlinie liegt. Gewöhnlich hört man es nach aussen gegen die Herzspitze zu und mitunter über dieser selbst, wo es dann für ein Mitralgeräusch gehalten werden kann. Ein solches Geräusch gilt, wenn es konstant und nicht bloss gelegentlich hörbar ist, als Merkmal einer dauernden Tricuspidalinsufficienz, vermuthlich mit anatomischen Veränderungen an den Klappenzipfeln und den Chordae tendineae. Ueber einer begrenzten Zone

kann man zeitweilig ein musikalisches systolisches Tricuspidalgeräusch hören, dasselbe hat jedoch selten eine wichtige Bedeutung.

Aus dem Charakter eines Geräusches oder aus dessen Vorhandensein lassen sich aber keine Schlüsse bezüglich des Grades der Tricuspidalinsufficienz ziehen. Wichtigere Anhaltspunkte lassen sich dagegen aus dem Verhalten der Halsvenen und aus der Vergrösserung der Leber gewinnen. Die Halsvenen sind je nach dem Grade der Regurgitation mehr oder weniger stark ausgedehnt und die Jugulares externae können selbst Kleinfingerdicke erreichen. Häufig füllen sie sich wieder von unten her, wenn man sie durch Druck entleert.

Es besteht gewöhnlich Pulsation der Venen, wenn die Insufficienz eine bedeutende ist und erstere ist dann deutlich sichtbar. Mitunter handelt es sich um eine Doppelpulsation, indem sowohl die Kontraktion des Vorhofes, als auch die der Kammer eine Rückstosswelle entlang der Jugularis hinaufwirft. Zeitweilig ist die Pulsation der Jugularis interna so ausgeprägt und erstreckt sich so hoch hinauf, dass man dieselbe für den ersten Blick für das Hüpfen der Carotiden bei Aorteninsufficienz ansehen würde; man kann den Venenpuls jedoch durch leichten Druck beseitigen.

Der Effekt der Tricuspidalinsufficienz, die eine Stauung des Blutes gegen die Vena cava inferior bedingt, macht sich durch allmähliche, starke Kongestionirung und Schwellung der Leber geltend; es kann auch zu Lebervenenpuls kommen, wenn der Rückfluss von Blut ein beträchtlicher wird und der rechte Ventrikel zu erlahmen beginnt.

Die Tricuspidalstenose.

Die Tricuspidalstenose ist gewöhnlich mit Mitralstenose vereint und kann in manchen Fällen als sekundäre Folge der letzteren angesehen werden, bedingt durch einen chronischen Entzündungsprozess, der sich in Folge der Lungenstauung und der Mehrbelastung der Tricuspidalklappen etablirt. Es sei jedoch erwähnt, dass die Tricuspidalstenose selten mit reiner, unkomplizirter Mitralstenose vereint ist, obgleich derselbe Grad von Stauung in den Lungen vorhanden ist. Tricuspidalstenose kann im Verein mit Mitralstenose bereits in einem so frühen Stadium vorhanden sein, dass man erstere kaum als eine sekundäre Affektion betrachten kann. In einem solchen Falle wurde eben die Tricuspidalklappe durch denselben Endocarditisanfall geschädigt, welcher die Mitralis affizirte. Tricuspidalstenose findet sich selten, wenn überhaupt jemals als isolirter Klappenfehler.

Das physikalische Zeichen für die Affektion besteht, wenn ein solches überhaupt kenntlich wird, in einem präsystolischen Geräusch

über der Tricuspidalarea, dasselbe lässt sich aber nicht leicht von einem gleichzeitig bestehenden, präsystolischen Mitralgeräusch unterscheiden. Es giebt Fälle, in denen nach den Symptomen während des Lebens Tricuspidalstenose diagnostizirt worden war und sich bei der Obduktion auch thatsächlich fand, bei denen man aber trotz sorgfältigen und unablässigen Suchens während einer langen Beobachtungszeit nicht im Stande war ein präsystolisches Geräusch zu finden und zu unterscheiden. Es kann wohl kein Zweifel bestehen, dass das Geräusch häufig gehört und erkannt wurde. Ein weiteres physikalisches Zeichen für Tricuspidalstenose besteht in der Erweiterung der Jugularvenen mit geringer, oder ohne Pulsation. Dr. Mackenzie-Burnley beschreibt Pulskurven von der Jugularis und unterscheidet einen Vorhof- und einen Kammertypus: ist die rechte Herzhälfte erweitert, dann ist die doppelte Jugularpulsation ganz deutlich; die erste Welle bedingt der Vorhof, die zweite der Ventrikel. Sind aber die Tricuspidalklappen kontrahirt und das Ostium verengt, dann wird die Ventrikelwelle unterbrochen und da der Vorhof gleichfalls oft durch Ueberdehnung gelähmt ist, kann die Vorhofwelle gleichfalls oft fehlen.

Ist die Tricuspidalstenose einigermaassen beträchtlicheren Grades, dann sind die Symptome der behinderten Cirkulation und der venösen Stauung gewöhnlich vorhanden, u. z. in extremem Maasse und Hydrops zählt zum regulären Bilde. Bei unkomplizirter Mitralstenose besteht Hydrops höchst selten, ausser im letzten Stadium des Leidens, wo das Herz gänzlich zu erlahmen beginnt. Kommt es daher in einem frühen Stadium zur Ausbildung von Hydrops, dann sind wir berechtigt, das Bestehen einer Tricuspidalstenose neben jener der Mitralis anzunehmen, wenn auch keinerlei Geräusch oder irgend ein anderes deutliches physikalisches Zeichen besteht, das darauf hinweisen würde.

Die Pulmonalklappen.

Pulmonalklappenfehler sind ungemein selten und unter diesen die Insufficienz der weniger häufig vorkommende.

Insufficienz der Pulmonalis giebt zu einem diastolischen Geräusch Anlass, welches man am besten im dritten linken Interkostalraum hört und das nach abwärts fortgeleitet wird. Man hat aber im Auge zu behalten, dass das Geräusch der Aorteninsufficienz gleichfalls häufig an dieser Stelle zu vernehmen ist, so dass man sich, ehe man die Diagnose auf Pulmonalinsufficienz stellt, sichern muss, dass nicht nur der zweite Pulmonalton abgeschwächt ist, sondern dass auch auch das Carotidenspringen und der schnellende Puls fehlt und der zweite Aortenton nicht abgeschwächt ist. Es

giebt keine besondere Symptomenreihe, die man der Pulmonalinsufficienz zuschreiben könnte.

Die *Pulmonalstenose* ist nahezu immer ein angeborener Defekt und da dieselbe im Kapitel über angeborene Missbildungen vollständig abgehandelt ist, braucht hier nur wenig davon besprochen zu werden. Das Geräusch, welches dieselbe verursacht, ist ein systolisches und gewöhnlich laut und rauh und seiner Intensität nach variirend. Am deutlichsten ist es im dritten linken Interkostalraum, etwa 2¹/₂ cm vom Sternalrand entfernt, es wird aber entlang der Art. pulmonalis fortgeleitet und ist häufig über der ganzen Herzgegend und weit nach abwärts, mitunter über dem ganzen Thorax vorne und hinten zu hören. Pulmonalstenose ist häufig mit irgend einer anderen angeborenen Anomalie vereint, wie Defekt des Kammerseptums oder offenem Foramen ovale. Wenn letzterer Zustand besteht, dann findet man in der Mehrzahl der Fälle Cyanose in mehr oder minder ausgesprochenem Grade, oder man kann sie durch Anstrengungen leicht hervorrufen.

Systolische Pulmonalgeräusche sind sehr häufig, ohne dass Veränderungen an den Klappen oder an den Ostien bestehen.

Ein Pulmonalgeräusch kann bei einem Kranken bestehen, der an Anämie leidet und es kann dann wieder verschwinden, sobald das Blut sein normales Verhalten wiedererlangt; dann ist das Geräusch im strengen Sinne des Wortes ein anämisches.

Auch unter diesen Verhältnissen kann das Geräusch durch heftige oder langdauernde Anstrengungen hervorgerufen werden und mehrere Stunden oder Tage andauern. Gleichzeitig bestehen wohl auch Anzeichen für Dilatation des rechten Herzens und, obwohl es sich schwer erklären lässt, wieso diese zu einem Pulmonalgeräusch führen könnte, müssen wir sie doch als Ursache dafür annehmen.

Eine dritte Varietät eines systolischen Geräusches über der Pulmonalis, das rauh und laut sein kann, findet sich nicht selten bei Adolescenten beiderlei Geschlechtes; dasselbe lässt sich weder auf Anämie, noch auf Dilatation des rechten Ventrikels beziehen. Es weist auch nicht auf temporäre Schwäche oder organische Erkrankung des Herzens hin, noch ist es unvereinbar mit der Fähigkeit zu kräftigen und anhaltenden Uebungen, da Burschen und Männer, die damit behaftet sind, Fussball spielen und zu Rennen trainiren können, ohne Schaden zu nehmen. Sein Vorhandensein kann zum Vorwand behufs Rückstellung vom Militärdienst benützt werden, ich habe aber viele Männer mit solchen Geräuschen schwere Campagnen durchmachen gesehen, ohne dass sie zusammenbrachen. Ich habe niemals ein solches Geräusch sich bei einem

bestehenden Herzfehler entwickeln gesehen; im Gegentheil es verschwindet in der Regel beim Erwachsenen, ausser mitunter bei weiblichen Personen. Die Entstehung eines solchen Geräusches ist vermuthlich folgende: Zumeist wird der Conus arteriosus der Pulmonalis von dem dünnen Rande der linken Lunge gedeckt. In den in Rede stehenden Fällen ist diese Bedeckung durch die Lunge eine unvollständige und ein Theil des Conus kommt in Kontakt mit der Brustwand und wird gegen die Brustwand flach angedrückt. Es entsteht so in dem in die Lungenarterie einschiessenden Blutstrom eine Stelle, die zu dem Geräusch Anlass giebt. Ein beweisendes Moment für diese Erklärung liefert die Thatsache, dass das Geräusch zumeist verschwindet, wenn man den Kranken auffordert tief Athem zu holen und denselben anzuhalten, weil sich dann eine Schichte Lunge über den Conus arteriosus zwischen diesen und die Brustwand schiebt. Das Resultat ist ein umso überzeugenderes, je lauter und vibrirender das Geräusch ist.

Sechzehntes Kapitel.

Angeborene Missbildungen.

Arten derselben. — Relative Häufigkeit. — Ueber einzelne und kombinirte Defekte. — Cyanose. — Ursache derselben. — Physikalische Zeichen. — Symptome. — Diagnose. — Therapie.

Einige der wichtigsten Arten von kongenitalen Bildungsfehlern des Herzens und der grossen Gefässe sind folgende:

I. Das Herz besteht bloss aus zwei oder drei Hohlräumen, indem die Vorhofs- oder die Kammerscheidewand, oder beide fehlen. Diese Bildungsanomalie ist ungemein selten.

II. Unvollständige Kammerscheidewand, gewöhnlich in Gestalt einer Durchlöcherung des oberen Drittels des Septums.

III. Offenes Foramen ovale.

IV. Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli.

V. Stenose des Pulmonalostiums in Folge von Verengerung des Gefässstammes selbst, oder der Portio infundibularis des rechten Ventrikels, oder in Folge von Adhäsionen oder von Missbildung der Klappen.

VI. Transposition der Lungenarterie und der Aorta, ein sehr seltener Befund.

VII. Missbildungen an den Aorta-, Tricuspidal-, oder Mitralklappen sind gleichfalls nicht häufig. In den meisten Fällen, in denen die Tricuspidalklappe bereits bei der Geburt erkrankt gefunden wird, liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass dieselbe durch Endocarditis während des Fötallebens Schaden genommen habe.

Am häufigsten kommt unter all den genannten Varietäten die Stenose des Pulmonalostiums vor. Unter 181 Fällen von angeborenen Bildungsfehlern, die von Peacock gesammelt wurden, bestand in 90 mehr oder weniger erhebliche Verengerung des Pulmonalostiums und in 29 anderen war das Ostium oder der Gefässstamm obliterirt[1]).

Das *Fehlen der Kammerscheidewand* weist gewöhnlich die Form einer Perforation im oberen Drittel des Septums, im membranösen Theile, auf, der deshalb so genannt wird, weil das Septum hier normaler Weise bloss aus den beiden Endocardschichten besteht. Als isolirte Läsion ist dieselbe selten, jedoch im Verein mit anderen Bildungsfehlern, welche zu ungleichen Druckverhältnissen in beiden Ventrikeln Anlass geben, nichts Ungewöhnliches. Man findet diese Bildungsanomalie beispielsweise öfters neben Pulmonalstenose, bei der der Druck im rechten Ventrikel jenen im linken bedeutend überwiegt. In einem solchen Falle ist der rechte Ventrikel beträchtlich hypertrophirt und das Septum weicht nach links ab; in manchen Fällen dieser Art entspringt die Aorta ganz oder theilweise aus der rechten Kammer.

Offenbleiben des Foramen ovale kann in Verbindung mit Pulmonalstenose vorkommen; dasselbe kann aber nicht immer dem übermässigen Druck im rechten Vorhof zugeschrieben werden, weil es auch als isolirte Anomalie vorkommt. Es sind auch Fälle mitgetheilt worden, in denen das Foramen geschlossen gefunden wurde, obwohl im rechten Vorhof ein ganz besonders hoher Druck bestand.

Der *Ductus arteriosus* kann offen bleiben in Folge eines Hindernisses für die Passage des Blutes durch die Lungen oder die Körpergefässe; nicht selten besteht ein offener Ductus arteriosus gleichzeitig mit einem offenen Foramen ovale, wobei die Ursache für das Offenbleiben die gleiche ist; darum findet man beide Zustände gleichzeitig und als direkte Folge von Pulmonalstenose.

---

[1]) Peacock: „Missbildungen des menschlichen Herzens“ p. 193.

In vielen Fällen von angeborenen Bildungsfehlern des Herzens ist das deutlichste und beweisendste Symptom die Cyanose des Kranken. Deshalb wurden auch die verschiedenen Formen von angeborenen Herzfehlern unter der Bezeichnung Morbus coeruleus zusammengefasst, oder als Blausucht, von französischen Autoren als Maladie bleue oder Cyanose bezeichnet.

Die Erklärung der Ursache dieser auffälligen Hautverfärbung ist noch immer strittig. Sénac, Corvisart, Gintrac u. A. schreiben sie der Mischung des arteriellen und venösen Blutes im Herzen oder in den grossen Gefässen in Folge der Defekte in den Septis oder des Offenseins des Ductus Botalli zu. Cruveilhier bezog sie auf die venöse Stauung. Es wurde aber gezeigt, dass Cyanose auch ohne Mischung der Blutsorten vorkommen könne und dass andererseits eine völlige Vermischung statthaben kann, ohne dass es zu Cyanose kommt.

Es ist demgemäss klar, dass keine der obigen Erklärungsweisen ausreicht. Stillé sammelte zum Zwecke einer Klarstellung der Ursachen der Cyanose 77 Fälle von angeborenen Herzfehlern, bei denen Cyanose bestanden hatte. In 53 Fällen war die A. pulmonalis verengt oder ganz undurchgängig, oder ihr Ostium war in irgend einer Weise verlegt. Er gelangte zu dem Schlusse, dass die Cyanose durch venöse Stauung bedingt sei, die gewöhnlich von einem Hinderniss am Pulmonalostium, oder von irgend einer anderen Ursache, welche den Rückfluss des venösen Blutes hemmt, abhängig sei. Damit ist eine vollständige Erklärung sicherlich nicht gegeben, da häufig bei Herzfehlern Erwachsener mit hochgradiger venöser Stauung keine Cyanose besteht. Peacock giebt eine andere wichtige Erklärung, nämlich, dass die mangelhafte Luftversorgung des Blutes zur Entstehung der Cyanose beiträgt. Er sagt: „Wenn nur ein kleiner Theil des Blutes in den Lungen zu einem bestimmten Zeitpunkte der Aëration unterworfen wird, dann muss die gesammte Blutmenge ein dunkles Aussehen gewinnen und in Folge dessen ist auch die Körperoberfläche verhältnissmässig blauschwarz verfärbt.“ Es ist dies namentlich bei Pulmonalstenose der Fall und Stillé's Statistik, welche zeigt, dass die Pulmonalstenose die häufigste Ursache der Cyanose ist, liefert ein bedeutsames Moment zu Gunsten dieser Auffassung, dass die Aëration bloss eines kleinen Antheiles der Blutmasse die Hauptursache der Cyanose sei.

Physikalische Zeichen.

Bei *Pulmonalstenose* ist gewöhnlich ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch über der Präkordialgegend zu hören, das seine

grösste Intensität in der Höhe der Mammilla, gerade in der Mitte zwischen Sternum und Mammilla besitzt. Es wird entlang den Aesten der A. pulmonalis fortgeleitet, so dass man es über einer grossen Zone an beiden Thoraxhälften hört; deutlicher ist es jedoch an der linken Thoraxhälfte, zwischen Herzbasis und Clavicula als über der Aorta. Ausserdem ist der rechte Ventrikel gewöhnlich hypertrophirt.

Fehlen der Kammerscheidewand giebt zu einem systolischen Geräusch Anlass, das seine grösste Intensität nach Roger und Potain im vierten linken Interkostalraum, ca. 2 cm unterhalb der Mammilla besitzt; da diese Anomalie gewöhnlich zugleich mit Pulmonalstenose besteht, so wird das Geräusch wahrscheinlich durch das des Pulmonalfehlers verdeckt. Das bei Fehlen der Kammerscheidewand vorkommende Geräusch, das ich als diagnostisch werthvoll ansehen kann, ist seinem Charakter nach von jedem anderen Geräusch, das bei den gewöhnlichen Formen von Klappenfehlern vorkommt, absolut verschieden. Es ist scharf und laut, seine Besonderheit besteht aber darin, dass es niemals ganz verschwindet, sondern plötzlich mit der Systole lauter und hochtöniger wird und mit einem kontinuirlichen Rumpeln während der Diastole nachlässt und an das in seiner Stärke wechselnde Geräusch erinnert, welches der Schleifstein beim Messerschleifen hervorruft.

Offenbleiben des Foramen ovale. Es ist kein auskultatorisches, oder irgend ein anderes physikalisches Phänomen bekannt, durch welches ein offenes Foramen ovale sich diagnostiziren liesse. Peacock theilt einen Fall von offenem Foramen ovale ohne anderen Defekt bei einem Mädchen mit, das bis zum 16. Jahre am Leben blieb und dann an Lungentuberkulose zu Grunde ging. Es bestand dabei keine Cyanose und bis zu dem Momente, wo sie an Tuberkulose zu leiden begann, fanden sich keinerlei andere Symptome als die allgemeiner Schwäche. In einem von mir beobachteten Falle handelte es sich um einen Mann, der mit 30 Jahren an Bronchitis starb. Während seiner Kindheit bot er keine deutliche Cyanose dar, desgleichen fanden sich keine besonderen Symptome eines Herzleidens und keine Herzgeräusche; dagegen war der Kranke träge, von schwerfälligem Intellekt, konnte aber lange Spaziergänge machen, anscheinend ohne zu ermüden, oder danach sich schlechter zu fühlen. Während der letalen Bronchitis kam es zu Cyanose und Torpor. Ein erwähnenswerthes Moment war ferner das, dass die Cyanose im Schlafe stärker wurde, dass der Kranke nie selbständig erwachte und nur mühsam zu erwecken war. Endlich gingen Cyanose und Torpor in letales Coma über. Bei der Autopsie fand sich nichts weiter, als ein offenes Foramen ovale.

Symptome.

Ein Kind, das einen schweren, angeborenen Herzfehler hat, ist gewöhnlich reizbar, schreckhaft und kann auch an Ohnmachtsanfällen leiden. Die Finger und Zehen sind kolbig verdickt und die Extremitäten fühlen sich kalt an. Das Kind kann entweder beständig in wechselndem Grade cyanotisch sein, oder es wird bei Anstrengungen blau. Zumeist besteht beständige Athemnoth und es kann zu Dyspnoëanfällen kommen, bei denen die Cyanose so stark wird, dass die Extremitäten fast schwarz aussehen. Das Kind bleibt im Wachsthum und in der Entwicklung zurück, sowohl intellektuell als physisch. Die Symptome variiren natürlich, je nach der Natur der Anomalie. Am schwersten sind sie bei schwerer Pulmonalstenose und bei unkomplizirtem, offen gebliebenem Foramen ovale können sie, wie wir gesehen haben, auch gänzlich fehlen.

Diagnose.

In schweren Fällen ist es gewöhnlich leicht, einen angeborenen Bildungsfehler des Herzens aus den Daten: der Cyanose und Dyspnoë seit Kindheit, aus der kolbigen Auftreibung der Finger und der Zehen zu diagnostiziren; über die Natur der Anomalie wird man in vielen Fällen sehr schwer, oder überhaupt nicht ins Klare kommen können.

Wo wir neben den Angaben über Cyanose und Dyspnoëanfälle von Kindheit an ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch mit stärkster Intensität linkerseits in Mammillarhöhe, in der Mitte zwischen Mammilla und Sternum, hören und zudem Hypertrophie des rechten Ventrikels finden, da können wir nahezu sicher sein, dass die Hauptveränderung in Stenose der Mitralis besteht. Ob es sich aber in einem Falle um offenes Foramen ovale, oder Defekt der Kammerwand, oder um einen offenen Ductus arteriosus handelt, das lässt sich oft unmöglich entscheiden.

Prognose.

Die Läsion ist in diesen Fällen eine stationäre und keine fortschreitende, die Bildungsfehler sind erheblich von einander verschieden und die Folgen, die dieselben für die Lebensdauer besitzen, schwanken daher bedeutend.

1. In Fällen von mässiger Verengerung der Pulmonalarterie ohne andere Missbildungen reicht für deren Kompensation die Hypertrophie des rechten Ventrikels aus; es besteht dann auch keine Cyanose und der Kranke kann viele Jahre ohne ernstliche Beschwerden, ausser bei heftigen Anstrengungen, leben.

2. In Fällen mit offenem Foramen ovale ist die Pulmonalstenose gewöhnlich stärker und darum die Lebensdauer wohl eine kürzere. Unter 20 Fällen jedoch, die Peacock sammelte, lebten 11 bis zum 15. Jahre und darüber, einer sogar bis zum 57.

3. Fehlt neben der Pulmonalstenose die Kammerscheidewand, dann ist die Prognose weit ungünstiger, weil nicht nur die Pulmonalstenose stärker sein muss, um zu diesem Defekt zu führen, sondern weil in einem solchen Falle die Aorta gewöhnlich theilweise aus dem rechten Ventrikel entspringt. Unter 64 von Peacock zusammengestellten Fällen überlebten bloss 14 das 15. Lebensjahr. Ist aber der Grad der Pulmonalstenose gering und die Perforationsöffnung im Septum klein, dann kann die Lebensdauer eine längere sein und ich kenne zwei Fälle, die jetzt 30 Jahre oder darüber sind und bei denen ich diesen Zustand annehme; eine Kranke hat sogar ein Kind geboren.

4. Bei Undurchgängigkeit der Pulmonalis überschreitet die Lebenszeit selten wenige Monate, obwohl unter Peacock's Fällen drei bis zum 9. oder 10. Jahre und einer bis zum 12. lebte.

5. Transposition der grossen Arterien oder Entwickelungshemmung, so dass das Herz bloss aus zwei oder drei Höhlen besteht, ist mit dem Leben gewöhnlich unvereinbar. Peacock berichtet aber über vier Fälle, wo Individuen bloss mit einer Kammer und mit zwei Vorhöfen bis zum 11., 16., 23. und 24. Jahre am Leben erhalten blieben.

6. Offenbleiben des Foramen ovale ohne Komplikation mit einem anderen Defekt giebt an sich nicht zu irgend einem ernsten Symptom Anlass; zweifellos schliesst sich in den meisten Fällen, in denen die Oeffnung klappenartig ist, dieselbe vor dem erreichten Jünglingsalter. Wo dieselbe persistirt oder einen ausgedehnteren Defekt bildet, dort kann eine Lungenaffektion, wie Bronchitis, die den Druck im rechten Herzen erhöht und den Uebertritt von nicht oxydirtem Blute vom rechten in den linken Vorhof gestattet, ganz besonders gefährlich werden und letal enden.

Siebzehntes Kapitel.

Erkrankungen des Perikards.

Pericarditis. — Pathologische Anatomie. — Physikalische Zeichen. -- Zeichen des exsudativen Ergusses und der Herzdilatation. — Symptome. — Verlauf. — Differentialdiagnose. — Prognose; eitrige Pericarditis. — Symptome. -- Diagnose. — Prognose. — Therapie. — Concretio pericardii. — Pathologische Anatomie. — Physikalische Zeichen. — Symptome. — Diagnose. — Prognose. — Therapie.

Das Perikard ist ein grosser fibro-seröser Sack, welcher das Herz umhüllt. An seiner Basis ist derselbe an den centralen sehnigen Antheil des Zwerchfells angelöthet, an seinem oberen Theile schlägt sich die seröse Schichte über die grossen Gefässe auf das Herz um. Kommt es zu einer Entzündung in diesem Sacke, zu Pericarditis, dann ergiesst sich Lymphe sowohl auf das parietale, als auf das viscerale Blatt und es bildet sich ein seröser Erguss im Herzbeutel aus. Die so ergossene Flüssigkeit wird meist wieder resorbiert, oder sie erheischt Beseitigung, indem die Lymphe an den Oberflächen resorbirt wird, oder sich zu fibrösem Gewebe organisirt und die serösen Blätter des Perikards theilweise oder gänzlich aneinanderklebt, Die exsudirte Flüssigkeit ist in der Regel eine seröse, sie kann aber in Ausnahmsfällen septischen Charakter annehmen, oder von Anfang an eitriger Natur sein, die suppurative Endocarditis darstellend, welche in ihren klinischen Erscheinungen so erheblich von der einfachen, plastischen, fibrinösen Form abweicht, dass ihre Besprechung einem eigenen Abschnitte vorbehalten bleiben möge.

Aetiologie.

Der Rheumatismus ist bei Weitem die häufigste und wichtigste Ursache der Pericarditis. Der Zusammenhang zwischen beiden ist ein so inniger, dass z. B. Dr. Fr. Roberts[1]) sagt: ,,Die Pericarditis ist nicht als eine blosse Komplikation des Rheumatismus anzusehen, sondern ein integrirender Bestandtheil der Krankheit. Ferner haben wir in der Pericarditis keine gesonderte Einheit zu erblicken, sondern einen Theil der allgemeinen Entzündung des Herzens, indem das Myokard nahezu immer, das Endokard sehr häufig entzündlich affizirt ist. Die im Verein mit Chorea auftretende Endocarditis ist als rheumatischer Natur aufzufassen. Entzündung des

---

[1]) Allbutt: „System of Medicine“ B. V. p. 752.

Perikards kann auch bei Pneumonie oder bei Pleuritis, entweder durch direkte Ausdehnung des Entzündungsprozesses, oder durch die Wirksamkeit der Pneumokokken auftreten; auch bei Scharlach kann sie sich, und zwar gewöhnlich im Stadium der Abschuppung entwickeln. Man begegnet ihr ferner nicht selten bei M. Brightii und mitunter bei Scrorbut; manchmal ist sie tuberkulöser Natur.

Patologische Anatomie.

In einem Falle von frischer, akuter Pericarditis ist die Innenfläche des Perikardialsackes und der seröse Ueberzug des Herzens von einer zähen, gelblichen Schicht von entzündlichem Exsudat bedeckt. In Folge der gegenseitigen Reibung der beiden entzündeten Flächen hat das Exsudat, das denselben aufliegt, ein unregelmässiges, rauhes Ansehen, ähnlich wie zwei Schnitten Butterbrod die aneinander gelegt und dann von einander abgehoben wurden. Es kann Erguss in den Perikardialsack bis zu beträchtlicher Menge — man fand drei Liter und mehr — vorkommen, obwohl grössere Quantitäten zu den Ausnahmen zählen. Das Exsudat besteht gewöhnlich in einer klaren, gelblichen, serösen Flüssigkeit, in der Fibrinflocken und Leukocyten in wechselnder Menge vorhanden sein können. Mitunter ist es bluthaltig und bei Skorbut kann es nahezu aus reinem Blut bestehen. In Ausnahmsfällen nimmt es septischen Charakter an; bei eitriger Pericarditis ist es meist vom Beginne an eitrig. Die serösen Ergüsse werden, wenn sie von geringer Menge sind, resorbirt, wenn sie aber massenhaft werden, dann können sie die Entleerung durch Paracentese erfordern.

Das entzündliche Exsudat an der Perikardialoberfläche kann sich resorbiren, oder zu fibrösem Gewebe vaskularisirt und organisirt werden, wobei die beiden Blätter verkleben und zu totaler oder zu partieller Verlöthung des Herzens mit dem Perikard führen. Milchflecke oder opake weisse Stippchen, wie man sie bei Autopsien an der Oberfläche des visceralen Blattes des Perikards findet, sind in der Regel nicht durch die akute Pericarditis bedingt, sondern durch lokalisirte Wucherung des Bindegewebes durch Reizung; gewöhnlich kommen dieselben dort vor, wo das Herz bei seinen Bewegungen mit der Brustwand in Kontakt geräth.

Das Herz wird zumeist in variablem Grade dilatirt gefunden. In subakuten oder chronischen Fällen, in denen das Perikard adhärent geworden ist, ist die Dilatation oft eine extreme und der Herzmuskel weich und matsch und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung deutliche Zeichen entzündlicher Veränderungen. Poynton fand an einer Reihe von Schnitten durch die Herzwand

in Fällen von rheumatischer Pericarditis, dass der Herzmuskel nahezu ausnahmslos von dem entzündlichen Prozess mitergriffen ist, gleich dem Perikard, und dass Herde von kleinzelliger Infiltration zwischen den Muskelbündeln durch die ganze Dicke der Herzwand bestehen. Die Myocarditis, welche neben der Pericarditis besteht, ist somit nicht einfach eine Ausbreitung der Entzündung vom Perikard auf das Endokard. Er hat ferner gezeigt, dass körnige und fettige Degeneration des Herzmuskels in Folge der toxischen Einflüsse des rheumatischen Giftes, ebenso wie Zerstörung der Muskelfasern durch die entzündliche Exsudation zu Stande kommt.

Der begleitenden Myocarditis haben wir die Dilatation des Herzens zuzuschreiben, die bei Pericarditis ein so ausgeprägtes Symptom ist. Die Hauptgefahr bei der rheumatischen Entzündung des Herzens, von der die Percarditis eben nur einen Antheil bildet, ist somit vermuthlich in der Schädigung des Herzmuskels gelegen.

Physikalische Zeichen.

Das verlässlichste Zeichen der Pericarditis bildet das bei der Auskultation hörbare Reibegeräusch. Aus diesem Grunde soll die Auskultation früher besprochen werden als die Perkussion. Das Reibegeräusch kommt durch das Reiben der beiden entzündeten Perikardialflächen bei jedem Herzschlag zu Stande. Es ist ein eigenthümlich schabendes Reiben, das sehr oberflächlich zu sein scheint und an das Geräusch erinnert, das beim Kratzen eines rauhen Papierstückes mit dem Nagel entsteht. Durch Druck mit dem Stethoskop lässt es sich verändern, indem es entweder länger und deutlicher wird, oder gänzlich verschwindet. Es ist gewöhnlich ein wechselndes Geräusch, u. z. mehr oder minder, wenn auch nicht ganz genau, den Herzbewegungen während der Systole und Diastole entsprechend. Es kann auch rein systolisch und frei von dem hin- und hergehenden Charakter sein; namentlich gilt dies dann, wenn man es nahe der Herzspitze und nicht über der Basis hört. Andererseits kann das Reibegeräusch über der Herzbasis ein dreitheiliges oder galoppähnliches sein, anstatt bloss doppelgängig, indem die Vorhofsystole von einem unabhängig hörbaren Reiben begleitet ist. Gewöhnlieh heisst es, das Geräusch sei zuerst über der Herzbasis hörbar, häufig vernimmt man es aber zunächst über der Spitze als einzelnes Kratzen bei jeder Systole. In dem Maasse als sich die Entzündung ausbreitet, wird ein hin- und hergehendes Geräusch über der gesammten, oder über einem Theile der Präkardialgegend hörbar, und da das Herz gewöhnlich dilatirt ist, wird dasselbe auch einen Zoll weit oder weiter nach rechts vom

Sternum bei Kindern vernehmlich. In leichten Fällen ist das Reiben nur 1—2 Tage zu hören; in Fällen mit flüssigem Exsudat kann es bloss durch einige Tage da sein, dann verschwinden und dann wiedererscheinen, wenn die Flüssigkeit resorbirt oder durch Punktion beseitigt wurde. Häufig bleibt das Reiben einige Tage oder Wochen bestehen und verschwindet nur, wenn die Perikardialblätter unter einander verwachsen.

Bei der *Palpation* fühlt man in ausgesprochenen Fällen über jener Zone, wo das Reibegeräusch am deutlichsten hörbar ist, ein Reiben.

Perkussion. — Zunahme der Herzdämpfungszone ist in den meisten Fällen eines der ersten physikalischen Zeichen. Am deutlichsten ist dasselbe bei Kindern, bei denen es am leichtesten nachweisbar ist und sehr rasch und in ausgedehnter Weise auftritt. Die Dämpfung kann sich nach oben bis zum linken zweiten Interkostalraum erstrecken, nach aussen bis nach auswärts von der vertikalen Mammillarlinie und in entgegengesetzter Richtung bis einen Zoll oder weiter nach rechts vom Sternum; bei Erwachsenen nimmt sie gewöhnlich nicht so stark zu wie bei Kindern und lässt sich auch weniger leicht nachweisen.

Anzeichen des Ergusses und der Herzdilatation.

Allgemein wird an der Auffassung festgehalten, dass eine Zunahme der Herzdämpfung auf perikardialen Erguss hinweist und dass andererseits Zunahme des Ergusses sich aus einem Wachsen der Herzdämpfung ergiebt. In einem gewissen Prozentverhältniss der Fälle ist dies auch sicher richtig; es liegen aber zahlreiche Momente vor, die dafür sprechen, dass dem keineswegs immer so sei und dass die Zunahme der Herzdämpfung in der grossen Mehrzahl der Fälle von rheumatischer Pericarditis auf eine Grössenzunahme des Herzens oder auf Dilatation des Herzens hinweist.

John Broadbent[1]) hat darauf hingewiesen, indem er eine Reihe von Fällen beschrieb, bei denen sich deutliche Zunahme der Herzdämpfung, bei der Obduktion nicht durch Erguss, sondern durch Dilatation bedingt fand. In zwei Fällen, in denen die physikalischen Zeichen und die Symptome auf einen beträchtlichen perikardialen Erguss schliessen liessen, fand sich bei der Paracentese keine Flüssigkeit und die Dämpfungsvermehrung bedingt durch Vergrösserung des Herzens. Dr. Lees und Dr. Poynton haben in einer Mittheilung vor der Royal medical and chirurgical Society im Juni 1898 die Aufmerksamkeit auf die akute Herzdilatation

1) „Concretio pericardii“ 1895.

gelenkt, die bei Rheumatismus und Chorea im Kindesalter vorkommt. Gemäss einer Analyse von 150 tödtlich geendeten Fällen von rheumatischen Herzaffektionen bei Kindern ergab sich, dass Herzerweiterung gewöhnlich vorhanden war, reichlicher Flüssigkeitserguss dagegen selten; bloss in zwei Fällen erreichte die Menge des Exsudates mehr als 70 Gramm. Unter 79 Fällen von Paracentese des Perikards, die Dr. Samuel West[2]) gesammelt hat, waren bloss 11 rheumatischen Ursprungs und nur in einem einzigen dieser 11 Fälle war der Erguss ein sehr grosser. Unter sämmtlichen Fällen waren bloss vier unter dem 20. Jahre und in einem bestand überhaupt keine Flüssigkeitsansammlung, so dass der rechte Ventrikel angestochen wurde; bezüglich eines zweiten findet sich keine Angabe darüber, ob Flüssigkeit vorhanden war, in einem dritten wurden 17 ccm entleert und in einem vierten 250 ccm.

Es ist keine ungewöhnliche klinische Erscheinung, selbst wenn die Zone der Herzdämpfung beträchlich zugenommen hat und sich nach rechts über das Sternum hinaus erstreckt, an verschiedenen Stellen der Dämpfungsfigur perikardiales Reiben zu hören. Dies scheint mit dem Vorhandensein von flüssigem Exsudat unvereinbar zu sein und in vielen dieser Fälle fand sich bei der Obduktion durchaus kein massenhafter Erguss, sondern Dilatation des Herzens nebst theilweise adhärentem Perikard.

Sibson (ges. Werke, von Ord herausgegeben) nahm in seiner Abhandlung über Pericarditis offenbar für sicher an, dass eine Zunahme der Herzdämpfungszone unfehlbar Steigerung des Ergusses bedeute und nach dieser Voraussetzung arbeitete er eine Serie von Durchschnitten aus, welche die Grössen- und Formverhältnisse des Perikardialsackes in den verschiedenen Stadien des Ergusses illustriren sollten. Es ist jedoch keineswegs leicht durch Perkussion allein zu entscheiden, ob die vergrösserte Dämpfungszone auf Erguss oder auf Herzdilatation hinweist. Rotch und Ewart betonen, dass bei Dämpfung Erguss im rechten fünften Interkostalraum bestehe in Folge der Ansammlung von Flüssigkeit in einer am rechten Ende des Perikardialsackes gelegenen Tasche und dass diese gedämpfte Stelle bei Herzerweiterung nicht vorhanden sei. Nach meiner Erfahrung kann über dieser erwähnten Zone Dämpfung bestehen, auch wenn kein Erguss, sondern Dilatation vorliegt, insbesondere wenn das Perikard gleichzeitig adhärent ist. Zudem ist es in solchen Fällen sehr schwer zu entscheiden, wo die Leberdämpfung endet und die Herzdämpfung beginnt.

---

1) West S.: „Paracentesis pericardii“ Transact. med. chir. Soc., v. 66, p. 235.

Vorwölbung der Präkordialgegend in toto und der Interkostalräume in diesem Gebiete, wie man sie namentlich bei eitriger Pericarditis findet, ist ein verlässliches Zeichen für Erguss. Allmähliche Abschwächung des Spitzenstosses, von Tag zu Tag fortschreitend, oder eventuell dessen gänzliches Verschwinden, gleichzeitig zunehmende Schwäche und Distanz der Herztöne über der Spitze, namentlich mit gesteigerter Schwere der Symptome und deutlicher Dyspnoë, weisen auf Zunahme des perikardialen Ergusses hin.

Ueber die Lage des Herzens bei Erguss gehen die Ansichten stark auseinander. Sibson meinte, dass es gewöhnlich nach oben und aussen gedrängt und der Spitzenstoss in analoger Weise verlagert werde; dies ist jedoch nicht immer der Fall und perikardiale Verwachsungen können die Herzspitze in verschiedenen Sellungen fixiren.

Ewart lenkte die Aufmerksamkeit auf ein, wie er sagt, für beträchtliche Ergüsse beweisendes Sympton — wenn es vorhanden ist —, nämlich eine circumskripte Zone von Dämpfung oder von abgeschwächtem Schall dicht unterhalb des Angulus der linken Scapula, über welcher verstärkter Stimmfremitus, Bronchophonie und Bronchialathmen besteht. Ich bin nicht der Ansicht, dass dies zuverlässige Zeichen von Erguss seien, wenn sie auch vorhanden sein mögen; sie weisen einfach darauf hin, dass ein Verdichtungsherd besteht, oder Kompression der Lunge, die aber ebensogut durch Herzvergrösserung wie durch einen perikardialen Erguss bedingt sein kann.

Symptome.

Die Symptome sind theils lokaler Natur, durch die Pericarditis selbst bedingt, theils konstitutioneller, in Folge der rheumatischen Toxämie. Schmerz in der Präkordialgegend, Vermehrung der Pulszahl, Dyspnoe verschieden hohen Grades, Temperatursteigerung, Schlaflosigkeit bei Nacht sind bei akuter Pericarditis deutlich ausgesprochene Symptome; bei der subakuten Form, die besonders bei Kindern vorkommt, sind jedoch Schmerzen und Fieber sehr gering oder sie fehlen ganz und die Dyspnoë ist gleichfalls sehr unbedeutend, obwohl der Puls gewöhnlich beschleunigt ist. Die Kinder gehen sogar während der ganzen Krankheit umher. Die Symptome gehen in der Regel dem perikardialen Reiben voraus und sind noch deutlicher, wenn dasselbe auftritt. Bei Kindern bestehen mitunter prämonitorische Symptome nervöser Natur, wie Pavor nocturnus, Aufschreien und Nachtwandeln, grosse Unruhe, selbst leichte Delirien beim Erwachen. Im späteren Stadium kann

es zu Erbrechen kommen, das im Allgemeinen von ungünstiger prognostischer Bedeutung ist. Das Gesicht kann blass oder geröthet sein, der Ausdruck häufig ein ängstlicher oder erschöpfter und die Repiration stark beschleunigt. Schluckbeschwerden oder Schmerzen können wegen der Nachbarschaft von Perikard und Oesophagus bestehen, wenn die Rückfläche entzündet oder starker Erguss in den Perikardialsack besteht. Die Temperatur schwankt zwischen 37,6 und 38,5 und ist bei Erwachsenen gewöhnlich höher, als bei Kindern, bei denen der Beginn des Leidens zumeist weniger akut und schleichend ist. Die Dyspnoe kann sehr erheblich werden, und zwar nicht bloss in Fällen mit Flüssigkeitserguss, sondern auch in solchen mit starker Dilatation des Herzens und wo sich Verwachsung des Perikards ausbildet. Der Kranke muss durch Kissen gestützt und bei starkem Erguss oder bei extremer Dilatation pflegt er am ehesten Bequemlichkeit zu finden beim Vornüberlehnen über den Bettrand, den Kopf in die Hand gestützt.

In schweren Fällen mögen nervöse Symptome in den Vordergrund treten und Delirium bestehen, ferner unfreiwilliger Harn- und Stuhlabgang, grosse Unruhe oder ein kollapsartiger Zustand. Erbrechen ist stets ein ernstes Symptom und leitet nicht selten das allerletzte Stadium ein.

Krankheitsverlauf.

Ausgang. — Die Krankheit nimmt in der Regel bei Erwachsenen und bei Kindern einen etwas abweichenden Verlauf. Bei ersteren ist derselbe gewöhnlich ein akuter und die Symptome sind gleich, im Beginne deutlicher ausgebildet; bei Kindern dagegen ist er von Beginn an von subakutem oder chronischem Charakter und geht häufig in Verwachsung des Herzens mit dem Perikard über. Es ist nicht zu übersehen, dass die Prognose hauptsächlich von dem Grade, in dem der Herzmuskel vom Entzündungsprozesse betroffen ist, abhängt. In sehr schweren Fällen kann der Tod innerhalb 2—3 Tagen von dem Zeitpunkte an, zu dem die Krankheit an dem perikardialen Reiben kenntlich wurde, eintreten. In solchen Fällen kommt es zumeist zu rascher Zunahme der Herzdämpfung und der schweren Symptome und mitunter zu Anfällen von Erbrechen. Bei der Obduktion findet man gewöhnlich ausser dem lymphoiden Entzündungsprodukt an den serösen Flächen nur wenig oder gar keinen Flüssigkeitserguss, dagegen starke Dilatation des Herzens und es gewinnt den Anschein, als ob die heftige Entzündung Parese des Herzmuskels bedingt habe, analog jener, die man an den Muskelschichten der Därme bei akuter Peritonitis vorfindet.

In leichten Fällen bleibt das Reibegeräusch, trotzdem die Symptome im Beginne schwere sein mögen, bloss einige Tage hindurch bestehen, mitunter nicht länger als einen oder zwei; die Herzdämpfung nimmt nicht erheblich zu und kehrt wieder zur Norm zurück, sobald das Reibegeräusch geschwunden ist. Die Rekonvalescenz tritt dann rasch ein. In schwereren akuten Fällen kommt es zu Erguss, welcher durch Paracentese beseitigt werden muss.

Bei dem bei Kindern gewöhnlichen, subakuten Typus ist der Beginn ein schleichender und die Symptome sind wenig ausgeprägt. Das Reibegeräusch kann einige Tage oder Wochen bestehen bleiben, die Herzdämpfung nimmt gewöhnlich bedeutend zu und hält sich einige Zeit hindurch so, und wenn das Reibegeräusch verschwunden ist, bleibt das Perikard in seiner ganzen Ausdehnung, oder theilweise mit dem Herzen verwachsen. Das Kind behält auch nach Eintritt der Rekonvalescenz eine blasse Gesichtsfarbe, bleibt mager, kurzathmig und zu Bewegung unfähig und das Herz, in seiner Muskulatur durch Myocarditis geschädigt und durch perikardiale Verwachsungen gehemmt, bleibt dauernd geschwächt.

In einer anderen Reihe von subakuten Fällen, in denen der Entzündungsprozess einige Monate dauert, oder wiederholte Attacken in unmittelbarer Aufeinanderfolge eintreten, kann es zu Hydrops kommen, die Leber anschwellen und die Dilatation des Herzens eine extreme werden; der Kranke stirbt dann unter allen Symptomen der Herzschwäche in Folge weitgehender Schädigung des Herzmuskels durch die begleitende Myocarditis.

Als Beispiel der Geschichte eines solchen Falles sei der folgende mitgetheilt:

H. D., 9 Jahre alt, wurde am 11. Dezember 1893 in das Kinderkrankenhaus aufgenommen unter der Angabe, dass er seit 14 Tagen an Gelenkschmerzen leide. Als ich ihn zum ersten Male sah, war sein Herz stark dilatirt und über der Spitze ein systolisches Geräusch zu hören. Fünf Tage nach Spitalsaufnahme wurde ein perikardiales Reibegeräusch vernehmlich, welches etwa vier Wochen bestehen blieb, während welcher Zeit die Dilatation noch zunahm. Eine Woche später trat Besserung ein und die Herzdämpfung nahm allmählich ab. Am 15. Februar 1894, also etwa zwei Monate nach Beginn der Erkrankung, war die Herzdämpfung ihrer Ausdehnung nach nahezu normal und der Patient so weit gebessert, dass er einem Rekonvalescentenheim überwiesen werden konnte. Einen Monat später trat eine neuerliche Attacke von Rheumatismus mit Knötcheneruption auf und er musste am 15. März wieder in das Hospital aufgenommen werden. Es bestanden leichte Oedeme an den Beinen und rheumatische Verdickungen an den Ellbogen. Die Herzdämpfungszone war neuerdings stark vergrössert und Patient litt an starker Dyspnoe. Von diesem Zeitpunkte an wurde sein Zustand immer schlechter, die Oedeme der Beine nahmen rapid zu, die Leber wurde beträchtlich geschwollen, die Halsvenen erweitert und pulsirend und er starb am 21. April unter vorgeschrittenen Symptomen venöser Stauung und Erlahmens des rechten Ventrikels. Bei der Obduktion erwiesen sich alle Herzräume beträchtlich

dilatirt; das Perikard war durch frische Adhäsionen durchwegs verlöthet, der Herzmuskel war matsch und zeigte bei mikroskopischer Untersuchung Zeichen von Myocarditis. Eine ernste Klappenaffektion bestand nicht, obwohl sich an der Mitralis einige wenige Vegetationen fanden und ihr Ostium stark dilatirt war. Die Myocarditis und die Concretio pericardii mit dem dilatirten Herzen hatten somit als Todesursache zu gelten. Die Symptome waren die der venösen Stase und des Erlahmens des rechten Ventrikels, indem dieser mit seinen verhältnissmässig dünnen Wänden rascher der Myocarditis erlegen und durch das angewachsene Myokard geschädigt worden war als der linke Ventrikel mit seiner dickeren Muskellage.

Irgendwie beträchtlicherer Erguss ist bei den subakuten rheumatischen Fällen der Kinder selten, da partielle oder vollständige Verwachsung zwischen Herzen und Perikard der häufigste Endausgang ist. Erguss kommt häufiger bei den akuten Attacken der Erwachsenen vor, namentlich bei jenen, die mit Pneumonie oder M. Brightii einhergehen und blutiges Exsudat im Perikardialsack ist bei Skorbut die Regel.

Diagnose. — Ehe man das perikardiale Reibegeräusch hört, ist eine sichere Diagnose auf Pericarditis nicht zu stellen. Gewöhnlich bestehen zwar bei akuten Attacken prämonitorische Symptome, wie Schmerz in der Präkordialgegend, Unruhe, Dyspnoë, Pulsbeschleunigung und Temperatursteigerung, vermuthlich als Folge der rheumatischen Toxämie, welche uns bis zu einem gewissen Grade in den Stand setzen, das Auftreten des Reibegeräusches vorherzusehen. Diese Symptome können sich in manchen Fällen als blosse Steigerung der bereits bestehenden Symptome äussern, welche die Begleiterscheinungen des Rheumatismus, der Pneumonie, oder eventuell des Scharlachs sind; sobald der Kranke dann aber an das Bett gefesselt ist, dann haben wir nach Herzkomplikationen zu forschen und werden nicht leicht die ersten deutlichen Anzeichen der Pericarditis vermissen.

Die subakuten Attacken, die bei Kindern sehr gewöhnlich sind, beginnen im Gegensatze dazu in der Regel ungemein schleichend; ein Kind kann mit Pericarditis, namentlich wenn es sich um eine zweite Attacke handelt, umhergehen, bevor die Symptome so schwere werden, dass sie die Aufmerksamkeit auf den Zustand des Kindes lenken, die Eltern zwingen, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen und selbst den Arzt auf die Untersuchung des Herzens hinweisen. Das Herz kann demgemäss bereits bedeutend geschädigt worden sein, ehe man das Vorhandensein einer Pericarditis entdeckt.

Die Gelenkmanifestationen des Rheumatismus sind bei Kindern in der Regel um so geringfügigerer Natur, je öfter das Herz ergriffen ist. Man darf aus letzterem Grunde die leichtesten Anzeichen von

Rheumatismus bei Kindern nicht übersehen, und wenn man Verdacht auf denselben hat, muss das Kind sorgfältig überwacht und das Herz zu wiederholten Malen untersucht werden. Die Anzeichen, nach denen die rheumatische Infektion bei Kindern zu diagnostiziren ist, wurden im Kapitel über akute Endocarditis ausführlich erörtert, so dass hier eine neuerliche Aufzählung derselben überflüssig wäre.

Differentialdiagnose.

Ein pleuritisches Reibegeräusch, in der Nachbarschaft des Herzens entstehend, ist dadurch leicht zu unterscheiden, dass dessen Rhythmus synchron mit den Respirationsbewegungen ist und nicht mit jenen des Herzens. Einige Schwierigkeiten ergeben sich nur dann, wenn in Folge der Reibung zwischen Perikard und darüberliegender oder angrenzender Pleura der Rhythmus den sägenden Charakter annimmt, entsprechend den Herzschlägen. Ein auf diese Weise entstehendes Reibegeräusch wird durch die Respirationsbewegungen verstärkt und hört gewöhnlich auf, wenn der Athem nach tiefer Inspiration angehalten wird. Man hört dasselbe in der Regel bloss am linken Herzrande über den Ventrikeln und nicht über der Herzbasis, oder rechterseits vom Sternum. Da die Pleuritis selten auf die Präkordialgegend beschränkt ist, so ist ein deutliches respiratorisches Reibegeräusch gewöhnlich auch in der umgebenden Partie zu hören.

Endokardiale Geräusche weichen ihrem Charakter nach so vollständig von perikardialen Reibegräuschen ab, dass eine Verwechselung selten entstehen wird. Durch Druck mit dem Stethoskop werden sie natürlich nicht modifizirt.

Prognose.

Die Pericarditis ist stets wegen der zumeist gleichzeitig bestehenden Myocarditis eine sehr ernste Erkrankung. Bei akuten Zufällen, die von Rheumatismus oder Pneumonie begleitet sind, kann der Tod bereits innerhalb der ersten Tage eintreten; dies ereignet sich jedoch nicht häufig. In der Mehrzahl der Fälle auf rheumatischer Grundlage ist die unmittelbare Prognose günstig, obwohl die Neigung zur Wiederkehr der Attacken, die wahrscheinliche Schädigung des Herzens durch Myocarditis und die Entstehung von Adhäsionen zwischen Herz und Perikard die endgiltigen Chancen für ein langes Leben ungünstig gestalten. Bei gleichzeitigem Bestehen von Morbus Brightii ist die Prognose gewöhnlich eine ungünstige und die Aussicht auf Heilung sehr gering.

In subakuten und prolongirten Fällen ist die Prognose von dem Grade abhängig, in dem das Myokard durch den Entzündungsprozess ergriffen ist. Wenn die Entzündung nur kurze Zeit dauert uud die Veränderungen des Herzmuskels geringe sind, dann kann das Herz rasch wieder zu seiner normalen Grösse zurückkehren und mit geringem Schaden hervorgehen; ist dagegen die Entzündung langedauernd und schwer und das Myokard dabei stark in Mitleidenschaft gezogen, dann erholt sich das Herz kaum für längere Zeit und beim Abheilungsprozess tritt an Stelle der zu Grunde gegangenen Muskelfasern fibröses Gewebe, so dass das Herz dauernd geschwächt bleibt. Das Perikard kann ferner an dasselbe adhärent werden.

Bei Kindern bekundet sich der Rheumatismus in Gestalt der charakteristischen Knötchen und diese Patienten neigen besonders zu wiederholten und langdauernden Attacken von Entzündung am Herzen mit perikardialer, myokardialer und endokardialer Lokalisation. Sie erreichen selten das Pubertätsalter; oder wenn dies auch der Fall ist, dann hat das Herz derart gelitten, dass sie nicht alt werden.

Wenn Erwachsene an Pericarditis erkranken, dann sind sie zumeist besser daran als Kinder, weil die Dauer der Symptome, wenn dieselben akuteren Charakter im Beginn der Attacke besitzen, eine geringere ist und das Herz häufig ohne ernste Störungen aus dieser hervorzugehen scheint.

Zur Behandlung der Pericarditis wurden verschiedene lokale Applikationen, wie Eisbeutel, Blutegel, Pflaster über der Präkordialgegend angewendet. Unter diesen ist der Eisbeutel am nützlichsten, weil er bei akuter Pericarditis die Schmerzen mildert, die Entzündung eindämmt und der Dilatation des Herzens ein Ziel setzt. Häufig ist es von Vortheil, im Beginne der Pericarditis Blutegel zu appliziren und dann mit dem Eisbeutel fortzufahren; Zugpflaster eignen sich mehr für die späteren, mehr chronischen Stadien. Der Gebrauch von Salicylpräparaten, die bei akutem Gelenkrheumatismus der Erwachsenen gute Dienste leisten, haben nur höchst zweifelhaften Werth. Bei heftigen Schmerzen giebt man Opium und Morphium mit gutem Erfolge; als Stimulantien kommen starke Alkoholica, Aether, Strychnin, eventuell Ammonium in Betracht. Während des akuten Stadiums sollen Digitalis und analoge Herztonica nicht gegeben werden. Als universelles Kräftigungsmittel ist eine Brausemischung von Chinin und Kaliumbikarbonat vielleicht ganz gut verwendbar. In schweren Fällen scheint jedoch nichts auf den Verlauf des Entzündungsprozesses im Herzen bei Kindern einen hemmenden Einfluss auszuüben, wenn sich derselbe einmal festge-

setzt hat. Es ist darum von besonderer Wichtigkeit, die ersten Zeichen der Gefahr für das Herz so früh als möglich im Auge zu behalten und die dagegen nothwendigen Vorsichtsmassregeln zu ergreifen. Entsteht dann ein Verdacht auf Rheumatismus wegen Klagen über Gelenksteifigkeit oder Gliederreissen von Seite eines Kindes, das, einer Rheumatikerfamilie entstammt, oder das vorher an Chorea oder an einer sonstigen rheumatischen Manifestation gelitten hat, dann soll der kleine Kranke sorgfältig beobachtet und das Herz einige Wochen lang zwei- bis dreimal wöchentlich genau untersucht werden. Ferner soll man das Kind vor jeder Erkältung schützen und die Bewegung auch noch eine Zeit lang nach dem Schwinden aller auffälligen Symptome einschränken.

Sind die gewissen Knötchen vorhanden, dann ist die Gefahr für das Herz drohend. Das Kind muss im Bette gehalten, das Herz gründlich untersucht und die Temperatur früh und abends gemessen werden; ausserdem zähle man Puls und Respiration alle Tage, bis die bedrohlichen Erscheinungen gewichen sind.

Bei sehr bedeutendem Flüssigkeitserguss in den Perikardialsack kann die Beseitigung desselben mittelst Paracentese nothwendig werden; man soll letztere dann auch nicht lange hinausschieben, weil infolge des Druckes der Flüssigkeitsmasse auf das Herz Synkope durch Behinderung der Herzbewegung zu Stande kommen kann. Es lässt sich jedoch oft schwer bestimmen, ob die Symptome von Erlahmen der Herzkraft und Zunahme der Herzdämpfung durch Dilatation oder durch Erguss bedingt sind und es ereignet sich nicht gar so selten, dass man irrthümlicher Weise den rechten Ventrikel punktirt. Ich habe selbst zwei derartige Fälle beobachtet, in denen ohne üble Folgen Blut aus dem rechten Ventrikel entleert wurde. Dagegen kenne ich zwei andere Fälle, in denen der Tod durch Hämorrhagie nach einem analogen Vorgang eintrat, indem die Herzdilatation für einen Erguss gehalten wurde. Die beste Stelle für die Punktion und Aspiration liegt im linken fünften Interkostalraum etwa 1—1½ Zoll nach aussen vom Sternalrande und ausserhalb des Verlaufes der A. mammaria interna. Manche verweisen darauf, dass die Punktion im Winkel zwischen Proc. xyphoideus und Rippenbogen gemacht werden solle, weil man dabei an der tiefsten Stelle des Perikardialsackes eindringe. Man verwendet zum Einstechen eine dünne Punktionsnadel und legt vor dem Einstechen eine bis auf die Interkostalmuskeln reichende Incision an. Man sieht dann, wie sich der Interkostalraum etwas vorwölbt, und wenn man sich dicht an den oberen Rippenrand hält, vermeidet man die Gefahr der Verletzung einer Art. intercostalis.

Pericarditis suppurativa.

Die eitrige Pericarditis kann als Theilerscheinung eines allgemeinen pyämischen oder septischen Zustandes vorkommen oder gleichzeitig mit Empyem, Lungenabscess, Vereiterung der cervikalen oder mediastinalen Drüsen oder anderer benachbarter Strukturen. Mitunter ist keine bestimmte Ursache nachzuweisen.

Der Entzündungsprozess ist nahezu immer von Anfang an ein septischer und geht mit eitrigem Erguss in das Perikard einher. Selten wird ein seröser Erguss rheumatischen oder tuberkulösen Ursprunges eitrig.

Der Verlauf des Leidens ist in der Regel ein schleichender und der Eiter im Perikard wird oft erst bei der Obduktion entdeckt.

Physikalische Zeichen. — Der Beginn des Leidens kündigt sich nur selten durch ein Reibegeräusch an.

Die vorhandenen physikalischen Zeichen sind die eines perikardialen Ergusses, welche bereits früher dargelegt wurden. Das wichtigste derselben sind die Zunahme der Herzdämpfung und die Schwierigkeit der Entscheidung, ob dieselbe durch Dilatation des Herzens bedingt, oder durch Flüssigkeitserguss verstärkt wird, wenn kein Reibegeräusch vorhanden ist, das für einen Erguss sprechen würde. Es kommt ferner nicht selten vor, dass die Herzdämpfung sich weit hinauferstreckt oder in eine grosse Dämpfung eines Empyems übergeht.

Es sind Schwäche oder Verschwinden des Spitzenstosses und schwache, oder weit von einander gesonderte Herztöne zu verzeichnen; diese sind jedoch nicht von besonderer Bedeutung, wenn der Fall auch von allem Anfange an in Beobachtung war, so dass man einen Vergleich dadurch an der Hand hat. Gelegentlich findet man Oedem über der Präkordialgegend.

Symptome.

Der Temperaturverlauf ist gewöhnlich der für eine septische Infektion charakteristische, er kann jedoch auch die ganze Zeit hindurch ganz normal sein. Schüttelfröste kommen selten vor, obwohl sie zu dem Bilde der Septicämie gehören, höchstens findet man sie in dem etwas seltenen Falle, dass ein seröser perikardialer Erguss eitrigen Charakter annimmt. Schmerzen fehlen in der Regel, es besteht aber ein Oppressionsgefühl in der Präkordialgegend. Puls- und Respirationsfrequenz sind vermehrt und es besteht, namentlich bei Bewegungen, deutliche Dyspnoë.

Diagnose.

Die Diagnose bietet mancherlei Schwierigkeiten dar und ist häufig während des Lebens nicht zu stellen.

Bei Fehlen eines Reibegeräusches entsteht der Verdacht auf einen Flüssigkeitserguss nicht und die intermittirende Fieberbewegung wird auf ein Empyem bezogen, oder auf eine Eiterung an einer anderen Stelle als im Perikard.

Bei Verdacht auf einen Erguss in das Perikard soll man eine Probepunktion vornehmen. Die Haut wird hierbei parallel zu den Rippen eingeschnitten, wie gelegentlich der Paracentesis pericardii beschrieben, und die Interkostalmuskeln durchtrennt, ehe die Nadel in das Perikard eingestochen wird, so dass man die Nadel, sowie sich der Interkostalraum irgendwie vordrängt, direkt senkrecht einstossen kann.

Prognose.

Die Prognose ist stets eine ernste, es sind aber noch Aussichten auf Genesung in jenen Fällen vorhanden, in denen die Eiterung nicht einen Antheil eines septischen Allgemeinprozesses, sondern die Folge eines Empyems, oder eines sonstwo lokalisirten Prozesses darstellt.

Je frühzeitiger die Diagnose gestellt und ein chirurgischer Eingriff vorgenommen wird, um so günstiger sind die Chancen der Heilung. Trotzdem ist das Prozentverhältniss der geheilten Fälle ein sehr geringes.

Therapie.

Ein Eiterherd im Perikard ist so wie ein Abscess an einer anderen Stelle zu behandeln. Sobald die Diagnose auf Eiterung gestellt ist, muss er unter strengen antiseptischen Cautelen eröffnet und drainirt werden.

Concretio pericardii.

Mit dem Ausdruck Concretio pericardii bezeichnet man das Vorhandensein von Adhäsionen zwischen visceralem und parietalem Blatte des Perikards, als Folge einer Pericarditis. Dieselben können sich auf fibröse Bänder beschränken, die sich quer durch den Perikardialsack erstrecken, oder sie können universell sein, in welchem Falle Herz und Perikard so unmittelbar mit einander verbunden sind, dass der Perikardialraum gänzlich obliterirt ist. Es können auch Adhäsionen an die Brustwand oder an die Pleura

bestehen, als Resultat einer sogen. Mediastino-Pericarditis. Wenn die Adhäsionen lange bestehen, dann sind sie zäh und fibrös und lassen sich nicht vom Herzen abziehen, so dass das Perikard sich vom Herzen nicht loslösen lässt, ohne die Herzsubstanz zu zerren. Zumeist bestehen auch fibröse Veränderungen in den Herzwänden in Folge der Umwandlung des Muskelgewebes, das durch den vorausgegangenen Entzündungsprozess geschädigt worden war, in fibröses Gewebe. Bei frischen Adhäsionen oder bei Organisation des kleinzelligen Infiltrates zu Bindegewebe sehen die beiden Perikardialblätter, wenn man sie von einander separirt, wie eine Honigwabe, oder wie eine abgelöste Butterbrotschnitte aus, in Folge der Schichte dicken zähen Lymphexsudates, das die Oberfläche bedeckt.

Physikalische Zeichen.

Die physikalischen Zeichen differiren, je nachdem die Adhäsionen bloss zwischen den beiden Perikardialblättern, oder auch zwischen Perikard und Brustwand und benachbarter Pleura bestehen. Im letzteren Falle sind sie zahlreicher und ausgeprägter. Zu denselben sind folgende zu rechnen:

Fixation des Spitzenstosses, so dass derselbe bei In- und Exspiration und bei Lagewechsel des Körpers seine Lage nicht ändert.

Systolische Einziehung eines oder mehrerer Interkostalräume linkerseits vom Sternum oder des unteren Sternalendes und der angrenzenden Rippenknorpel, was durch das Zerren des Herzens vermittelst seiner Verwachsungen an jenen bei jeder Systole bedingt ist. Die systolische Einziehung der Interkostalräume allein ist jedoch kein verlässliches Anzeichen, da dieselbe durch den atmosphärischen Druck, insbesondere bei starker Herzhypertrophie, bedingt sein kann. Bei Einsinken der Rippenknorpel oder des unteren Sternalendes kann aber ein Zweifel bezüglich der Diagnose nicht mehr bestehen, weil dieses durch den atmosphärischen Druck nicht hervorgerufen werden kann.

Eine *diastolische Einziehung* der Stelle des Spitzenstosses ist ein wichtiges Zeichen, wenn ein deutlicher Spitzenstoss fühlbar ist; ist derselbe nicht zu tasten, dann kann ein systolisches Einsinken an dessen Stelle durch den Luftdruck bedingt sein.

Ein *diastolischer Shock* ist bei der Palpation mittelst Auflegen der Flachhand auf die Stelle der Brustwand, wo die Einziehung besteht, zu fühlen. Der Shock ist durch die elastische Anspannung der Brustwand zu Beginn der Diastole bedingt, sobald die während der Systole wirksamen Zugkräfte nachlassen.

Systolische Einziehung der unteren Partien der rückwärtigen oder seitlichen Thoraxwandungen kann auf totale Verlöthung des

Perikards hinweisen. Eine solche Retraktion sieht man jedoch auch, wenn das Perikard nicht mit dem Herzen verwachsen ist, sondern wenn es in grösserer Ausdehnung als normal mit dem centralen, sehnigen Antheil des Zwerchfells und dem Muskeltheil beiderseits, und zugleich auch mit der Brustwand verlöthet ist. In einem solchen Falle ist das Herz gewöhnlich in Folge eines alten Klappenfehlers beträchtlich vergrössert und hypertrophirt. Die Erklärung erscheint dadurch gegeben, dass jener Theil des Diaphragmas, an welchen das Perikard adhärent ist, bei jeder Herzsystole nach oben gezerrt wird, so dass die Anheftungsstellen der Zwerchfellvertheilungen an den unteren Rippen und Rippenknorpeln nach innen gezogen werden.

Die *absteigende Bewegung des Zwerchfells bei der Inspiration* kann durch die perikardialen Adhäsionen zwischen Herz und Diaphragma gehindert werden, namentlich wenn das Perikard auch vorne mit der Brustwand verlöthet ist. Dies zeigt sich an den gestörten Respirationsbewegungen des oberen Antheiles der Bauchwand im Epigastricum und der linken Regio epigastrica.

Die *Herzdämpfung* ist vergrössert und ändert sich bei In- und Exspiration nicht, wenn ausgedehnte Verwachsungen zwischen Perikard und Brustwand bestehen, da sich dann die Lungen, die normaler Weise das Herz bedecken, zur Seite gezogen, oder in die Adhäsionen einbezogen und kollabirt sind.

Vergrösserung des Herzens. Gewöhnlich findet man bei Concretio pericardii eine beträchtliche Vergrösserung des Herzens, namentlich des rechten Ventrikels, ohne dass ein Klappenfehler oder irgend eine andere auffällige Ursache dafür zu beschuldigen wäre.

Es scheint, dass eine solche Vergrösserung des Herzens wahrscheinlich in folgender Weise indirekt durch die perikardialen Adhäsionen bedingt sein dürfte: Das Herz wird während einer Attacke von Pericarditis dilatirt und ehe es seinen ursprünglichen Tonus wieder erlangt und sich wieder auf seine normale Grösse kontrahirt, wird das Perikard adhärent und fixirt es in diesem Zustande, wobei der rechte Ventrikel mehr leidet, als der linke und zwar nicht bloss wegen seiner dünneren Wände, sondern auch aus anderen Gründen.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens, insbesondere des rechten Ventrikels können somit, bei Mangel anderer ersichtlicher Ursachen, zur Erklärung derselben, wie Klappenfehler, hohe Arterienspannung etc., physikalische Zeichen von grosser Wichtigkeit bilden.

Diastolisches Kollabiren der Halsvenen wurde von Friedreich für diagnostisch wichtig angesehen, wenn es von systolischer Einziehung der Interkostalräume begleitet ist; ich habe daraus jedoch nie Nutzen ziehen können.

Eine systolische Entleerung der Venen an der Thoraxoberfläche beobachtet man mitunter in Folge der Saugwirkung, welche durch die Wände der Vv. mammariae int. dadurch hervorgerufen wird, dass dieselben während der Herzsystole in Folge der perikardialen Adhäsionen zur Seite gezerrt werden.

Bestehen keine Adhäsionen zwischen Perikard und Brustwand, dann sind die vorhandenen physikalischen Symptome sehr beschränkt. Es liegt dann keine Einziehung der Interkostalräume, ausser als Folge des atmosphärischen Druckes, keine Fixirung des Spitzenstosses, kein diastolischer Shock vor. Da das Perikard normaler Weise durch fibröse Bänder an den centralen sehnigen Antheil und an die beiderseitige Muskelsubstanz des Zwerchfelles angelöthet ist, kann eine Einwirkung auf die Zwerchfellbewegungen bei der Athmung statthaben. Es kann auch Herzvergrösserung indirekt durch die Adhäsionen verursacht werden, in einem solchen Falle ist die Diagnose jedoch zumeist aus anderen Momenten als aus den physikalischen Zeichen allein zu stellen.

Symptome. Die Symptome sind an sich keineswegs charakteristisch. Sie ergeben sich gewöhnlich aus der Hemmung der Herzleistungen, insbesondere jener des rechten Ventrikels; in Folge dessen kommt es zu Oedemen an den Extremitäten, zu Lebervergrösserung, Ascites, Dyspnoë etc.

Diagnose.

Die physikalischen Zeichen oder Symptome der Concretio pericardii, von denen nur wenige thatsächlich vorliegen können, reichen oft für sich nicht aus, um die Diagnose zu stellen, oder selbst nur den Verdacht auf den Zustand zu erwecken; aus der sorgfältigen Erwägung der physikalischen Zeichen und Symptome und durch Abschätzung der ersteren gegenüber den letzteren lassen sich gewisse Anhaltspunkte gewinnen, so dass sich die Frage erhebt: Ergeben die vorhandenen physikalischen Zeichen genügende Beweise für eine so bedeutsame Erkrankung, dass dieselben die aufgetretenen Symptome erklären könnte? Wenn die Symptome des Erlahmens des rechten Ventrikels bestehen und schwerer sind, als die vorhandenen physikalischen Zeichen erwarten lassen, und wenn sie andererseits nicht durch übermässige Anstrengung oder unvernünftiges Verhalten verursacht wurden, dann muss man Concretio pericardii, als möglicher Weise zu Grunde liegend, annehmen. Denn durch die perikardialen Verwachsungen wird die rechte Herzhälfte in ernstlicher Weise behindert, so dass die Existenz derselben an dem unerwarteten Versagen des rechten Herzens Schuld trägt, wenn die physikalischen Zeichen bloss für einen unbedeutenden

Klappenfehler sprechen. Es ist auch zu beachten, dass die Herzwand höchst wahrscheinlich dadurch geschwächt wurde, dass an Stelle der Muskelfasern, welche durch eine im Verlaufe der Pericarditis aufgetretene Entzündung zu Grunde gegangen sind, fibröses Gewebe gebildet wurde.

Wenn bei Symptomen von Erlahmen des rechten Herzens Cyanose nicht besteht, desgleichen keine Lungenkongestion oder Erkrankung der letzteren, so sprechen diese Umstände gleichfalls zu Gunsten perikardialer Verwachsungen, als der möglichen Ursache des erlahmenden rechten Herzens. Wenn sich aus diesen Gründen ein Verdacht auf das Bestehen von Concretio pericardii erhebt, dann soll man nach unterstützenden physikalischen Zeichen sorgfältig suchen.

Die obigen Bemerkungen beziehen sich auf die Frage der Diagnose in Fällen, wo, mit oder ohne einen Klappenfehler, keine Daten bezüglich Pericarditis vorliegen und die Adhäsionen offenbar schon lange bestehen.

In Fällen von Pericarditis, die nach der Attacke in Beobachtung behalten werden können, bestehen geringere Schwierigkeiten, zu einer Diagnose zu gelangen und die Umstände, die den Verdacht erwecken, dass das Perikard adhärent geworden sei, sind folgende:

1. Fortdauer der Attacke von Pericarditis, die sich durch ein rauhes Reibegeräusch in der Präkordialgegend kundgiebt, welches einige Wochen lang bestehen bleiben kann. Wenn man an den Grenzen der Herzdämpfung gleichfalls ein pleuro-perikardiales Reibegeräusch hört, dann weist dies darauf hin, dass sich vermuthlich auch Adhäsionen zwischen Perikard und benachbarter Pleura oder auch der Brustwand ausbilden.

2. Andauernde Zunahme der Herzdämpfung bis zu beträchtlichem Umfang nach dem Aufhören der Pericarditis.

3. Das Auftreten von Symptomen von Erlahmen des rechten Ventrikels nach einer Periode vorübergehender Besserung, wobei anscheinend keine Ursache für das Erlahmen des rechten Ventrikels vorliegt. Eine Schädigung des Herzmuskels durch eine frische Myocarditis kann jedoch gleichfalls verantwortlich sein und soll daher zunächst ausgeschlossen werden.

Prognose.

Wenn das Herz normal gross bleibt und keine Adhäsionen zwischen Perikard und Brustwand bestehen, dann pflegt selbst die totale Verwachsung von Perikard und Herz, wenn es sich um einen Erwachsenen handelt, die Lebensdauer nicht wesentlich abzukürzen.

Wenn das Herz vergrössert ist, oder wenn das Perikard auch an die Brustwand adhärent ist, dann ist die Prognose eine ernstere. Besteht Concretio pericardii als Komplikation eines Klappenfehlers, dann kann viel eher ein letales Ende eintreten, dadurch, dass der rechte Ventrikel derart geschädigt wird, dass er sich nicht zu erholen vermag, sobald einmal die Kompensation gestört wurde. Der Nachweis von Concretio pericardii hat somit eine wichtige Bedeutung für die Prognose, insoferne er vermuthungsweise Anhaltspunkte für fibröse Veränderungen in der Herzwand darbietet und daher auch die Aussichten weniger günstig gestaltet.

Therapie.

Der Nachweis von perikardialen Verwachsungen ist vom Gesichtspunkte der Behandlung wichtig, nicht etwa, weil man etwas thun kann, um die perikardialen Verwachsungen zu bekämpfen oder zu beseitigen, wenn sie einmal ausgebildet sind; sondern weil man bei ihrem Vorhandensein dem Kranken noch gewisse Beschränkungen auferlegen muss, damit keine unnöthigen Gefahren für Störung des Kompensationsgleichgewichtes, das nur mit Mühe herzustellen war, erwachsen.

Achtzehntes Kapitel.

Strukturerkrankungen des Herzens.

Hypertrophie. — Ursache der Hypertrophie des linken Ventrikels. — Physikalische Zeichen. — Symptome. — Prognose. — Therapie. — Dilatation. — Ursache derselben; illustrirende Fälle. — Physikalische Zeichen. — Symptome. — Prognose. — Therapie.

Die Muskelwände des Herzens neigen zu verschiedenen Veränderungen, unter denen einige Erkrankungen darstellen, welche die Lebensdauer abkürzen und zu heftigen Beschwerden Anlass geben. Unter diesen Strukturveränderungen sind einige ungemein häufig — Hypertrophie, Dilatation, fettige Degeneration; andere selten — Carcinome, Gummata, Abscesse, Aneurysmen, lokalisirte Bindegewebsinduration. Wir wollen uns hier bloss mit jenen beschäftigen, welche verhältnissmässig häufig sind; die übrigen, ebenso dunkel wie ungewöhnlich, lassen sich während des Lebens nur selten erkennen und eine Diagnose ist bloss dann zu machen, wenn einem

besonders scharfen Beobachter ein ungewöhnlich klar liegender Fall zu Gesichte kommt.

Selbst wenn die häufigen und sehr bekannten Affektionen, Hypertrophie, Dilatation und Degeneration allein ins Auge gefasst werden, dann befinden wir uns immer noch auf einem weniger vertrauten Boden, als wenn es sich um Klappenfehler handelt. Letztere vermögen wir mit grosser Sicherheit zu lokalisiren und da wir theils aus Erfahrung, theils unter Heranziehung mechanischer Prinzipien ihre Wirkungsweise und ihren weiteren Verlauf kennen, sind wir im Stande durch Beurtheilung der Manifestationen dieser Wirkungen ein Urtheil über den muthmasslichen Verlauf der Symptome und über die weiteren Schicksale des Kranken auszusprechen. Durch Untersuchungen an der Leiche wird uns ferner der Zusammenhang zwischen der Affektion und den Symptomen klar und wir können die Aufeinanderfolge der sekundären Veränderungen an dem Herzen und an den Gefässen, welche durch den ursprünglichen Klappenfehler gesetzt wurden, begreifen. Bei Strukturveränderungen dagegen lässt sich die Diagnose nicht mit der gleichen Sicherheit stellen und wir bleiben häufig bis zu einem gewissen Grade im Unklaren, selbst nach einer Obduktion. Bei einem Kranken kann die fettige Degeneration scheinbar in einem so frühen Stadium tödtlich geendet haben, dass die Charaktere des Zustandes für das freie Auge kaum wahrnehmbar sind und dass das Vorhandensein desselben bloss bei mikroskopischer Untersuchung sicher zu stellen ist; in einem anderen Falle sind die Veränderungen so weit vorgeschritten, dass die Finger in das blassgrauliche Herzfleisch einsinken und die Muskelfasern gänzlich geschwunden sind, so dass man kaum einzusehen vermag, wie das Herz überhaupt noch das Blut vorwärts bewegen konnte und wie das Leben während der dazwischen gelegenen Stadien der retrograden Metamorphose erhalten bleiben konnte. Hinsichtlich der Dilatation besteht keine strenge Beziehung zwischem dem Grade der Erweiterung der Herzhöhlen und der Verdünnung der Wände, wie man sie nach dem Tode findet, und dem Einfluss auf die Cirkulationsverhältnisse während des Lebens andererseits. Es kann ein Kranker jahrelang mit einem Herzen leben, das die äusserste Grenze der Dilatation erreicht hat, während ein anderer bereits erliegt, wenn dieselbe nur mässig vorgeschritten ist Wenn wir daher die Dimensionen des Herzens mit grosser Sicherheit abschätzen könnten, die Grösse der einzelnen Kammern und die Dicke der Wände, die nicht leicht zu erkennen ist, so könnten wir doch auf dieses Moment allein hin kaum einen Fall mit dem andern vergleichen und die relativen Gefahren abschätzen.

Es kommen vielmehr noch andere Momente von ausserordentlicher Wichtigkeit in Betracht — die funktionelle Kraft der Muskelwände in gleichem Maasse wie ihre Dicke, die Neigung zu Palpitationen, der Zustand der grossen und kleinen Gefässe, die peripheren Widerstände, das Vorhandensein oder Fehlen von reflektorischen Reizen auf das Herz in Folge von Magen- oder anderen Störungen. Die Frage der Prognose wird daher äusserst komplizirt und lässt sich nur ungewiss beantworten. Es kommt noch das Moment des Zufalls in Betracht, wenn z. B. ein Individuum mit einer vorgeschrittenen Erkrankung oft dem leichtesten Unfall zum Opfer fällt; viele Kranke mit dilatirtem oder fettig degenerirtem Herzen leben mitunter jahrelang, während sie ja der leichteste Anfall von Influenza oder eine starke Erregung, das Stolpern über einen Stein oder einen Fussteppich getödtet haben konnte. Ein wichtiges Hinderniss für die Erlangung einer genauen und sicheren Kenntniss, die allein von wirklichem Nutzen für eine sichere Prognosenstellung bei Strukturerkrankungen des Herzens sein könnte, bildet die Thatsache, dass ein hoher Prozentsatz der Fälle uns in der Privat- und Konsultationspraxis unterkommt und verhältnissmässig nur wenige im Spital zur Beobachtung gelangen. Es ist daher schwer solche Fälle im Auge zu behalten, ihren Verlauf zu verfolgen und nur selten ist es möglich eine Obduktion durchzusetzen, um dadurch die Diagnose zu sichern.

Während somit die grossen Schwierigkeiten für die Diagnose und Prognose bei Strukturerkrankungen des Herzens unbestreitbar sind, ist es von der grössten Bedeutung, die Abschätzung der voraussichtlichen Chancen für das Leben, soweit als irgend möglich, in den Bereich unserer Erwägungen zu ziehen. Die Fälle sind ungemein zahlreich, bei weitem zahlreicher zur Zeit der Lebensmitte und nach derselben als wie Klappenfehler und alles, was früher bezüglich der Wichtigkeit der Prognose im Allgemeinen gesagt wurde, gilt auch hier. Das frühzeitige Erkennen der Veränderungen ist für das betreffende Individuum häufig wichtiger als in Fällen von Klappenfehlern, weil dasselbe auch die wirksamen Umstände klarlegt und häufig zu einem Zeitpunkte, wo dieselben durch die Therapie wirksam zu beeinflussen sind.

Es wird leider häufig kein Versuch gemacht, das Bestehen und die Ausdehnung von Degeneration und Dilatation zu erkennen. Die Symptome, welche durch Störungen der Cirkulationskräfte an sich bedingt werden, drängen sich der Beobachtung des Arztes auf, da aber kein Geräusch zu hören ist, ist die einzig ventilirte Diagnose die des schwachen Herzens, ein Ausdruck, der das ganze Gebiet von den vorübergehenden funktionellen Schwächezuständen

bis zu den unvermeidlich tödtlich endigenden Erkrankungen umfasst. Eine solche Diagnose beeinflusst das ganze Denken des Beobachters ungünstig, weil er dabei stehen bleibt, was ihn selbst ungenau und unverlässlich macht, für den Kranken aber eine grosse Gefahr in sich birgt.

Diese Ueberlegungen allein lassen den Versuch gerechtfertigt erscheinen, die Prognose der Strukturerkrankungen des Herzens sicherer zu stellen; ein Studium dieser Affektionen vom Gesichtspunkte der Prognose aus veranlasst aber auch strengere Beobachtung und eine Erkenntniss der Wichtigkeit gewisser Details, welche sich der Beachtung nicht so sehr aufdrängen, insolange bloss die Diagnose im gewöhnlichen und beschränkten Sinne des Wortes Gegenstand des Denkens ist.

Eine weitere Berechtigung für das Indenvordergrundtreten der Prognose bildet der Umstand, dass eine Beachtung aller der Thatsachen, welche bei dem individuellen Einzelfalle in Betracht kommen, für die Bildung eines Urtheils bezüglich des Endausganges auch das beste Leitmoment für die Therapie bildet, und zwar in der Richtung, ob letztere hauptsächlich Ruhe und Vorsicht erfordert, oder strenges und energisches Eingreifen. Die Prognose ist nicht allein ein genau geschöpftes Urtheil hinsichtlich des schliesslichen Ausganges, sondern sie ist eine wohlüberlegte Betrachtung des ganzen Prozesses und der Tendenz des Leidens, auch in Hinsicht auf konstitutionelle Veranlagung und den Kräftezustand des Patienten. Die Vorhersage bezieht sich demnach auf Gefahren, welche den einzelnen Fall begleiten, auf den Verlauf, den dieselben nehmen, auf die Einflüsse und die Reservekraft, welche zu Gunsten oder Ungunsten des Kranken sprechen. Dem ist ausserdem noch die Kenntniss der therapeutischen Massnahmen hinzuzufügen, durch welche man der ungünstigen Tendenz, den Gefahren des Todes, oder den Strukturveränderungen entgegenarbeitet, mittelst deren man den Kranken helfen und nützen kann, im Verein mit der entsprechenden Geschicklichkeit, dem Muth und der Promptheit in der Anwendung der Mittel, womit wir alle Behelfe für eine erfolgreiche Behandlung erschöpft haben. Die Therapie bildet somit eine natürliche Folge und ein Corollar der Prognose.

Hypertrophie.

Bei diesem Zustande des Herzens wollen wir uns nicht lange aufhalten. Die Prognose der Herzhypertrophie ist, ebenso wie die Symptome, jene des Grundleidens, und der Charakter, und der Grad der Hypertrophie ist nicht so sehr an sich selbst und rücksichtlich der

erwachsenden Gefahren von Wichtigkeit, sondern mit Beziehung auf den Hinweis auf das Vorhandensein von irgendwelchen Umständen, die zu einer Zunahme der Dicke und der Kontraktionskraft der Muskelwände des Herzens führen und welche möglicherweise im Verhältniss zur Hypertrophie, die sie veranlasst haben, Gefahren bergen können.

Ursachen der Hypertrophie des linken Ventrikels.

Es müssen nunmehr auch die Ursachen der Hypertrophie aufgezählt werden. Es kann der linke oder rechte Ventrikel allein, oder vorwiegend affizirt sein, oder es können beide Veränderungen erlitten haben. Die Ursachen, welche die Hypertrophie des linken Ventrikels herbeiführen, sind in erster Linie Klappenfehler, Stenose oder Insufficienz der Aortenklappen, oder Mitralinsufficienz. Mit diesen wollen wir uns hier nicht beschäftigen. Der Häufigkeit nach kommt dann zunächst langdauernde hohe Arterienspannung in Betracht. Wenn wir hohen Druck im Arteriensystem vorfinden, und namentlich, wenn Zeichen vorliegen, dass derselbe eine Zeit lang angedauert hat, so beispielsweise eine weite, verdickte geschlängelte Radialis und Temporalis, oder eine dilatirte Aorta ascendens, dann müssen wir den zu Grunde liegenden Zustand, durch welchen diese Momente bedingt sind, als einheitlich betrachten; je nach dem die Grundursache in einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Erkrankung der Nieren, in Gicht, oder in der einen oder anderen Affektion organischer oder funktioneller Natur, die zu hoher Arterienspannung führen kann, gelegen ist, richtet sich die Prognose und Therapie.

Hypertrophie des linken Ventrikels kann in seltenen Fällen keine andere erkennbare Ursache haben, als Concretio pericardii, ein Zustand, der sich schwer diagnostiziren lässt und mit Rücksicht auf den die Prognose nur sehr unbestimmt zu stellen ist. Concretio pericardii kann auch ein Moment für das Eintreten plötzlichen Todes sein und ihre Erkenntniss ist daher von grosser Wichtigkeit.

Wenn die Hypertrophie durch eine Lebensweise, bei der anhaltende Muskelanstrengung unerlässlich ist, zu irgend einem Zeitpunkt hervorgerufen wird, dann ist sie physiologischer und nicht pathologischer Natur und diese besitzt kein weiteres Interesse für uns; trotzdem die ursprünglichen Veränderungen in Dilatation in Folge von heftigen und langdauernden Anstrengungen bestehen, wie beispielsweise Rennsport, ist die Hypertrophie ein sekundärer Zustand und auch hier ist die Dilatation und nicht der kompensatorische Prozess in Betracht zu ziehen.

Ursachen der Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Die Ursache für die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist ebenso wie die des linken am häufigsten in einem Klappenfehler gelegen, hier zumeist in Stenose und Insufficienz der Mitralis. Nächst dem Klappenfehler sind es Umstände, die zu einer Behinderung des Lungenkreislaufs führen; Emphysem und Bronchitis sind jene Lungenaffektionen, die am häufigsten zu Hypertrophie des rechten Ventrikels führen. Die Hypertrophie ist aber meistens mit Dilatation vereint, welche die primäre Folge des Hindernisses in den Lungenkapillaren ist. Das Kollabiren eines Lungentheiles, die Einschnürung der Lunge durch pleurale Adhäsionen, fibröse Phthise oder irgend ein Zustand, welcher einen beträchtlichen Theil der Lungenoberfläche ausser Wirksamkeit setzt, bedingt in einem gewissen Grade eine Mehrarbeit und in weiterer Folge eine Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Diagnose der Hypertrophie des linken Ventrikels; Physikalische Zeichen.

Die Diagnose der Herzhypertrophie soll hier kurz dargelegt werden, wenn auch bloss für die Zwecke der Unterscheidung zwischen derselben und der Dilatation. Zuerst wollen wir die Hypertrophie des linken Ventrikels ins Auge fassen. Was den Puls anbelangt, so entspricht er jenem Zustand, der zur Herzhypertrophie geführt hat. War letzterer eine Behinderung des kapillaren Kreislaufs in Folge einer Nierenerkrankung, von Gicht, Bleivergiftung, Schwangerschaft oder einer anderen Ursache, dann zeigt der Puls eine hohe Spannung. Die Arterie ist zwischen den einzelnen Schlägen gefüllt, lässt sich auf Fingerdruck nicht leicht komprimiren und ist gegen den Vorderarm hinauf wie ein Strang zu verfolgen. Die Pulswelle besitzt keinen heftigen Iktus, sondern steigt allmählich an und sinkt langsam ab, und da dieselbe gegen den Finger nicht sehr kräftig anschlägt, wird der Puls mitunter als schwach beschrieben. Wenn man aber den Versuch macht, die Pulswelle ganz zu unterdrücken, dann ist ein starker Druck nothwendig. Die Beschreibung passt ausschliesslich dann genau, wenn die Arterie kontrahirt oder eng oder mittelweit ist; ist sie weit, sei es in Folge physiologischer Erschlaffung ihrer Muskelschichte oder in Folge von Erweiterung durch andauernd hohen Druck innerhalb derselben, dann ist die Pulsation, obwohl das Gefäss zwischen den einzelnen Schlägen deutlich fühlbar bleibt, eine beträchtlichere und abruptere.

Das Herz. — Bei der Inspektion ist über der Herzgegend mitunter eine Vorwölbung zu erkennen. Der Impuls des Herzens ist

kein ausgebreiteter oder heftiger, wenn es sich um unkomplizirte Fälle handelt; der Spitzenstoss ist, wenn er überhaupt sichtbar ist, unterhalb der normalen Stelle zu erkennen, häufig im sechsten, mitunter sogar im siebenten Interkostalraume und er ist eventuell etwas nach aussen verlagert. Dabei handelt es sich um eine cirkumskripte, mässige Hebung. Gelegentlich findet man einen oder mehrere Interkostalräume darüber und an der Innenseite der Spitzenstosslinie eingezogen. Dies ist jedoch höchst selten und bei Hypertrophie ohne Klappenfehler niemals so deutlich, als bei Aorteninsufficienz.

Bei der Palpation, die stets ein ausserordentlich wichtiger Theil der physikalischen Untersuchung des Herzens ist, lässt sich der Spitzenstoss genauer unterscheiden und man fühlt ihn als eine kräftige, jedoch anschwellende Erhebung im Interkostalraume, die mitunter die benachbarten Rippen deutlich vordrängt. Je kräftiger man die Finger in den Interkostalraum eindrückt, umso deutlicher fühlt man die Erhebung. Wenn man die Handfläche über die Herzgegend auflegt, dann empfindet man zumeist einen gemeinsamen hebenden Impuls; wenn jedoch der linke Ventrikel hauptsächlich betheiligt ist, dann ist derselbe nicht sehr beträchtlich. Rechterseits vom Sternum fühlt man in der Regel keinen Impuls, ausser wenn die Aorta dilatirt ist, in welchem Falle man die Pulsation fühlen kann, wenn man die Finger in den zweiten und dritten Interkostalraum dicht neben dem Sternum hineindrückt. Es ist noch hinzuzufügen, dass zuweilen weder ein Spitzenstoss, noch ein Impuls zu sehen oder zu fühlen ist, wenn auch die Hypertrophie eine bedeutende ist. Dies gilt namentlich für Individuen mit einem stark gewölbten Thorax, mit grossen, das Herz deckenden Lungen. Aber die hypertrophische Vergrösserung des Herzens nimmt auch gelegentlich eine Richtung an, durch welche das Herz von der Brustwand abgelenkt wird.

Die *Perkussion* weist mehr oder minder zuverlässig die Vergrösserung des Herzens nach abwärts und nach links zu nach. Eine solche Abgrenzung soll mit der grössten Sorgfalt vorgenommen werden, es darf aber nicht als gesichert angesehen werden, dass die an der Thoraxfläche gezogenen Grenzen genau jenen des Organs entsprechen, oder eine verlässliche Vorstellung von dessen Grösse liefern. Ohne auf die Schwierigkeiten der Bestimmung der absoluten Dämpfung näher einzugehen, sei erwähnt, dass sich das Herz nach rückwärts anstatt nach seitwärts vergrössern kann. Die Resultate der Perkussion müssen mit allen übrigen Anhaltspunkten für die Herzgrösse in Beziehung gebracht werden. Die *Auskultation* hat, ausser dass sie uns den Charakter und die Intensität

der Töne vermittelt, darüber aufzuklären, an welcher Stelle der Herzspitzengegend die Töne in grösster Intensität zu hören sind.

Der erste Ton des linken Ventrikels ist an der Herzspitze weniger deutlich zu hören, als bei normalem Zustande des Herzens; entweder geht die Muskelmasse weniger gleichzeitig die Kontraktion ein, und indem die Muskelspannung eine weniger plötzliche ist, entsteht ein dumpfer Ton, oder es dämpft die Dicke der Herzwand den durch die plötzliche Spannung der Klappen und der Chordae tendineae erzeugten Ton. Der zweite Ton, der an der Spitze bloss von der Aorta her fortgeleitet ist, ist im Gegensatz dazu gewöhnlich lauter als normal und man hört ihn oft zunächst der Spitze selbst deutlicher als im zweiten rechten Interkostalraum.

Wenn der erste Ton verlängert und abgeschwächt ist und namentlich, wenn er als unrein bezeichnet werden muss (ein keineswegs einwurfsfreier Ausdruck), oder wenn er geräuschähnlich ist, dann kann man durch sorgfältige Auskultation meist eine Verdopplung entdecken, indem die zwei ersten Töne, die vom rechten und vom linken Ventrikel erzeugt werden, nicht genau zusammenfallen. Es weist dies darauf hin, dass der linke Ventrikel nicht länger dem Zuwachs an Arbeit, der ihm auferlegt ist, ganz nachzukommen vermag; es deutet ferner das Hinzutreten einer gewissen Neigung zur Dilatation an.

Ueber der Herzbasis ist der erste Ventrikelton weniger deutlich als an der Spitze, ja er ist sehr häufig gar nicht zu hören, während die Accentuation des zweiten Tones durch den Mangel des ersten noch deutlicher hervortritt. Wie aber bereits erwähnt, kann der zweite Aortenton an der Spitze selbst deutlicher sein als über der Aorta selbst. Wenn dieser Ton nicht bloss accentuirt, sondern auch tief und klingend ist, dann ist die Aortawurzel mehr oder minder dilatirt und man hört den Ton noch in einiger Entfernung vom rechten Sternalrand, eventuell über einer grösseren Partie der Brustwand und entlang der Wirbelsäule.

Die Töne über dem rechten Ventrikel erleiden keine erhebliche Veränderung, so dass sie keiner besonderen Erwähnung bedürfen.

Symptome.

Es sind verschiedene Symptome als Folgen der Hypertrophie des Herzens beschrieben worden, so Missbehagen in Folge Heftigkeit des Impulses, oder direkter Schmerz in der Herzgegend, Druckempfindlichkeit in der Umgebung des Spitzenstosses, Gefühl von Klopfen im Kopfe und im Halse, sausende Geräusche in den Ohren, hörbare Pulsation in den Carotiden und in den anderen

Arterien. Die Herzaktion kann ungewöhnlich frequent oder ungemein leicht erregbar, abrupt und irritabel oder irregulär mit flatternden und klopfenden Paroxysmen sein, die für das betreffende Individuum sehr störend sind. Das Herz kann auch zu Palpitationen neigen und ferner ein Gefühl von Oppression der Athmung, mit seufzenden Athemzügen und dem Verlangen, die Lungen besser mit Luft zu füllen, vorhanden sein.

Einige dieser Symptome sind bloss das Resultat der Vergrösserung des Herzens und der Heftigkeit der Herzschläge, andere sind nicht durch die Hypertrophie an sich bedingt, sondern durch ihre veranlassenden Momente, seien sie in den Klappen oder in den Gefässen gelegen oder in äusseren Einflüssen, welche zur Hypertrophie geführt haben. Andere Erscheinungen wieder sind den verschiedenen Herzaffektionen funktioneller und organischer Natur, abgesehen von der Hypertrophie, eigenthümlich. Sie haben auch keine so direkte und unbedingte Bedeutung für die Prognose, dass ihre Diskussion hier am Platze wäre; immerhin ist die andauernde hohe Pulsfrequenz von ungünstiger Bedeutung.

Prognose.

Die Frage der Prognose bei Hypertrophie geht zunächst dahin: Entspricht und genügt die etablirte Kompensation, und inwieweit verspricht sie von Dauer zu sein? Die Gefahr, dass die Hypertrophie über die Erfordernisse des gegebenen Falles, der sie bedingte, hinausgeht, bedarf meiner Meinung nach nicht der Erwägung. Die Kompensation ist wirksam, wenn keinerlei Symptome von Störung der Cirkulation vorhanden sind und wenn das Herz allen Anforderungen, die an dasselbe gestellt werden, ohne ungewöhnliche Kurzathmigkeit oder Respirationsanstrengungen nachkommen kann. Der Effekt von Anstrengungen ist ein wichtiges Kriterium, wobei man die grössere Neigung zu Kurzathmigkeit im Auge behalten muss, welche manchen Individuen eigenthümlich, oder durch körperliche Verhältnisse bedingt und mitunter eine Folge der sitzenden Lebensweise ist.

Die Herztöne geben gewöhnlich Kenntniss davon, wann das Herz durch Widerstände für die Fortbewegung des Blutes überanstrengt ist. Der Zwischenraum zwischen dem ersten und zweiten Ton kann verlängert sein, indem die Systole mehr Zeit braucht, als unter normalen Umständen, um vollständig zu werden. Insolange als das normale Verhältniss zwischen der systolischen und diastolischen Pause nicht gestört ist, besteht kein Hinweis darauf, dass das Herz seiner Arbeit nicht gewachsen ist oder unter der ihm auferlegten Arbeit leidet; wenn jedoch das systolische Intervall

auf Kosten des diastolischen verlängert ist, so dass die Töne gleich weit von einander abstehen, dann ist die Ruhepause und die Erholung der Muskelfasern des Ventrikels abgekürzt und ihre Ernährung muss mit der Zeit leiden. Während der Systole wird das Blut aus den Herzwänden herausgepresst und während der diastolischen Erschlaffung findet es wieder freien Zutritt zu den Muskelfasern.

Ein weiteres Beweismoment dafür, dass das Herz unter der Last der Anstrengung leidet, bildet die Verdoppelung des ersten Tones. Dieselbe wird, wie bereits erwähnt, durch den mangelnden Synchronismus in der Kontraktionsphase der beiden Ventrikel bedingt, resp. in dem ungleichzeitigen Erreichen jenes Momentes ihrer Kontraktion, wo die Klappen und die Chordae tendineae, sowie ihre Muskelwände voll gespannt sind. Diese Verdoppelung ist anfangs sehr unscheinbar, indem die beiden Töne durch einen möglichst kurzen Intervall von einander getrennt sind und dadurch, dass sie bloss an einer Stelle, nämlich dicht nach innen von der Herzspitze von einander zu trennen sind; anderswo besteht bloss ein Schnurren, oder eine Verlängerung des ersten Tones. Späterhin werden die Töne des rechten und linken Ventrikels streng gesondert und der verdoppelte erste Ton ist über einer begrenzten Zone, nämlich in der Richtung des Processus xiphoides, mitunter auch weiter nach oben hin wahrzunehmen. Eine Varietät des gewöhnlichen Rhythmus, nämlich der *Galopprhythmus*, ist durch diese Verdoppelung des ersten Tones bedingt, indem die Aufeinanderfolge der Töne: eins — eins, zwei lautet. Mitunter ist die Dislokation des ersten Ventrikeltones eine derartige, dass es besondere Schwierigkeiten bietet, die Herztöne überhaupt zu identifiziren und sie mit der Systole oder Diastole in Zusammenhang zu bringen, so dass man sagen kann, welches der erste und welches der zweite sei. Die allerschwersten und verwirrendsten Beispiele trifft man bei Aortenstenose und bei Pericarditis an, sie kommen jedoch auch bei hoher Arterienspannung vor. Die Prognose wird ernst, wenn der erste Ton in hohem Grade abgeschwächt ist.

Wenn jedoch die Herzhypertrophie durch hohe Arterienspannung hervorgerufen ist, sei es im Gefolge von Nierenkrankheiten, von Gicht oder einer anderen Ursache, dann muss man die Möglichkeit ins Auge fassen, dass das kräftige Herz die erkrankten Hirngefässe zum Bersten bringen kann und wenn die Gefässe beträchtlich degenerirt sind, dann ist es für den Kranken besser, wenn das Herz gleichfalls einem gewissen Grade von Degeneration unterliegt, was ja glücklicher Weise gewöhnlich der Fall ist.

Therapie.

Mir schien es immer, als ob eine Therapie der Hypertrophie als solcher nicht am Platze sei. Die funktionelle Kraft und Energie des übergrossen und überstarken Herzens könnte zweifellos durch verschiedene Massnahmen herabgesetzt werden, so durch verminderte Diät, vermehrte Ruhe und Mittel wie Aconit. Trotzdem es jedoch klar ist, dass die Hypertrophie über das erforderliche Maass des sie bedingenden Zustandes hinausgegangen ist, wäre der Vortheil eines solchen Eingreifens mehr als zweifelhaft. Selbst bei den Versuchen, die Folgezustände der Hypertrophie, Palpitationen, Gefühl des Klopfens in der Brust, präkordiale Oppression, zu mildern, wäre die Anwendung der herzdeprimirenden Mittel selten von Nutzen, ja sie ist zeitweilig sogar mit Gefahren verbunden. Bei Aortenstenose beispielsweise sah ich, dass Aconit, zum Zwecke der Beruhigung der aufgeregten Herzthätigkeit gegeben, die kontraktile Energie des Herzens derart herabgesetzt hat, dass dasselbe nicht weiter im Stande war, die Hindernisse zu überwinden, und dass der Tod in Folge von Herzschwäche sehr rasch eintrat, indem der Puls unfühlbar, die Extremitäten livid, die Körperoberfläche von kaltem Schweiss bedeckt wurde. Dies tritt weniger leicht ein, wenn ein Hinderniss in der peripheren Cirkulation die Ursache der Hypertrophie ist, indem die Arterien und Kapillaren durch jene Mittel, welche die Herzaktion herabsetzen, erschlafft werden.

Die Behandlung der Hauptursachen der Hypertrophie, der Aortenfehler und der hohen Arterienspannung, wurde bereits an einem früheren Orte besprochen, so dass wir hier nicht die Behandlung der Hypertrophie oder ihrer Ursachen zu erwägen haben, sondern bloss eine symptomatische Therapie der Herzhypertrophie. So haben wir beispielsweise die Nothwendigkeit der Verminderung des Blutvolumens und die Verbesserung desselben durch geeignete Diät, hygienische Massnahmen und, wenn nöthig, durch Tonica im Auge zu behalten. Wir haben auch die erforderliche Herabsetzung der Widerstände für die Blutbewegung im arteriokapillaren Netzwerk zu betrachten, indem wir die Diät entsprechend regeln, Aperientia und Eliminentia verschiedener Art geben. In manchen Fällen werden die Widerstände im peripheren Kreislauf durch physiologische Relaxantia der kleinen Arterien und Kapillaren, wie Nitroglycerin und die Nitrite, weiter herabgesetzt. Dadurch wird die dem Herzen auferlegte Arbeit vermindert und, wenn nöthig, das Herz durch Mittel wie Strychnin und Digitalis gekräftigt. Alle diese Massnahmen sind besonders dann erforderlich, wenn die Hypertrophie nicht mehr auf die Dauer den Leistungen gewachsen

ist, zu deren Ausführung sie ursprünglich entstanden ist und wenn Verdoppelung oder anderweitige Veränderungen der Töne auftreten. Unter diesen Umständen klagt der Kranke über die Folgen der Hypertrophie, Palpitationen u. dgl., und diese Beschwerden werden am besten gemildert oder beseitigt durch die eben skizzirten Massnahmen, indem man einerseits dem Herzen seine Arbeit erleichtert und dasselbe andererseits kräftigt.

Dilatation.

Das Wort Dilatation erfordert, soweit es sich auf die Herzhöhlen bezieht, keine Erklärung. Es können einzelne Herzhöhlen dilatirt sein, wie beispielsweise der linke Vorhof bei Mitralstenose oder -Insufficienz, der rechte Ventrikel bei Lungenemphysem oder Mitralfehlern. Wenn wir jedoch von einer bestimmten Form eines Herzfehlers sprechen, dann bedeutet Dilatation gewöhnlich Dilatation des linken Ventrikels, zumeist mit, mitunter auch ohne Dilatation des rechten Ventrikels. Gleichzeitig mit der Erweiterung der Höhlen des Ventrikels kann mehr oder minder starke Verdickung seiner Wände eintreten, was den Beginn einer Hypertrophie als Kompensation der Dilatation oder gewisser Schwierigkeiten im Kreislauf, die zu ihr geführt haben, bedeutet. Nicht selten geht die Hypertrophie der Dilatation voraus, die Herzwände haben eine annähernd normale Dicke, was schon einen bestimmten Grad von Hypertrophie bedeutet, oder sie können verdünnt sein. Die Wände können von normaler Farbe, Konsistenz und Struktur sein, oder sie sind blass, schlaff und degenerirt, oder dicht und zum Theil von Bindegewebe ersetzt. Wichtiger aber als das anatomische Verhalten ist das physiologische oder funktionelle, dessen besonders charakteristische Symptome die sind, dass der Ventrikel keine vollständige Systole ausführt, sondern bloss einen Theil seines Inhaltes entleert.

Die Dilatation des Herzens kann man eher in Gegensatz zur Hypertrophie stellen als mit ihr vergleichen. Die Hypertrophie ist ein kompensatorischer Vorgang und ein Zeichen seiner Kraft; die Dilatation dagegen ist zumeist ein Anhaltspunkt für die Schwächung des Herzmuskels und weist auf Hindernisse für die Cirkulation hin. Bei Hypertrophie setzt die vermehrte Masse und die erhöhte Kraft der Muskelwände die Ventrikel in den Stand, ihre Kontraktion trotz der Hindernisse vollständig auszuführen. Das Resultat der Dilatation ist das, dass die Ventrikel beständig ihren Inhalt nicht ganz austreiben können. Sehr häufig ist es bloss ein sehr kleiner Antheil der Blutmenge, der in die grossen Arterien gelangt. In ausgeprägten Fällen

sind die Herzkammern beständig gefüllt, sie empfangen nur wenig Blut und treiben wenig aus, es besteht Stauung in den Vorhöfen und in den Kammern, welche zu Ablagerung von Fibrin an den Trabekeln und den Mm. pectinati führt. Mir scheint, dass die vollständige Entleerung des Ventrikels nicht immer als besonderes Zeichen der Dilatation gewürdigt wurde, sondern dass man annahm, wenn der dilatirte Ventrikel den ganzen Inhalt in das Arteriensystem hineinwirft, sei die Blutmenge bei Weitem grösser und die Geschwindigkeit des Blutstromes erheblich beschleunigt, während ja das gerade Gegentheil davon der Fall ist.

Wir müssen zwischen Dilatation in Folge genuiner Herzschwäche und jener, welche bei Klappenfehlern vorkommt, unterscheiden.

Die bei Aorteninsufficienz vorkommende Dilatation gehört zu einer anderen Kategorie als die primäre, wie wir bereits gesehen haben, und anstatt dass sie die Cirkulationshindernisse erhöht, bildet sie einen Theil der kompensatorischen Einrichtungen. Es ist klar, dass es, wenn ein gewisses Maass des während jeder Systole in die Aorta hineingeschleuderten Blutes während der Diastole wieder in den linken Ventrikel zurückfliesst, einen gewissen Vortheil, ja eine Nothwendigkeit bildet, dass die Kapacität des Ventrikels sich steigert, so dass trotz des Rückflusses eine normale Menge Blutes in den Arterien verbleibt und auf die Gewebe vertheilt wird. Die Dilatation ist jedoch bei Aorteninsufficienz von Hypertrophie begleitet, welche dem Ventrikel gestattet, sich vollständig zu kontrahiren, so dass das Charakteristicum der Dilatation, die partielle und unvollständige Entleerung des Ventrikels, nicht vorhanden ist.

Es ist andererseits wahrscheinlich, dass die Dilatation des linken Ventrikels, wie man sie bei Mitralinsufficienz findet, einen gleichen kompensatorischen Effekt besitzt. Sie müsste deshalb vortheilhaft erscheinen, weil ja ein Theil des Blutes in den Vorhof regurgitirt, sodass der Ventrikel dennoch genügend enthielte, um letzteres zu gestatten und trotzdem eine genügende Menge Blutes in die Aorta zu treiben. Bei Dilatation in Folge von Mitralinsufficienz besteht ausserdem ein gewisser Grad von Hypertrophie und die Systole vollzieht sich vollständig. Die Dilatation bei der Mitralinsufficienz steht somit auf einem ganz anderen Boden als jene bei primärer Dilatation.

Die Entstehungsweise der Dilatation ist in hohem Grade verwickelt; man betrachtet sie gewöhnlich als das Resultat einer allmählichen Dehnung der Herzwände, sei es in Folge genuiner Schwäche oder in Folge ungewöhnlicher Widerstände für den Blutkreislauf. Man nimmt auch häufig an, dass, wenn Dilatation be-

steht, dieselbe ein dauernder, oder ein mehr oder minder unvariabler, oder ein progressiver Zustand sei. Beide Vorstellungen erheischen eine gewisse Modifikation.

Eine jede heftige oder langdauernde Anstrengung geht mit temporärer Dilatation des Herzens einher, welche so weit gedeihen kann, dass sie selbst bei starken und gesunden Personen zu Entstehung vorübergehender Geräusche Anlass giebt. Laute Geräusche, die auf diese Weise entstanden sind, kann man über der Herzspitze, über der Tricuspidalis und Pulmonalis bei Personen finden, die gar keine Anzeichen für Herzschwäche im gegebenen Augenblicke besitzen, und bei denen sich auch für viele Jahre hinaus keinerlei Klappenfehler oder eine sonstige Erkrankung des Herzens entwickelt. Einer meiner persönlichen Freunde hatte beständig nach der Jagd ein lautes systolisches Pulmonalgeräusch, welches mitunter, wenn die Strapazen besonders grosse waren, selbst 2 bis 3 Tage anhielt. Es ist andererseits bei jungen und starken Männern nicht gar selten, dass sie bei der Rückkehr von Hochtouren in der Schweiz mehr oder minder bedeutende Dilatation des Herzens aufweisen, die selbst wochenlang bestehen bleibt. Es ist dies namentlich dann der Fall, wenn jahrelang nur wenig Bewegung gemacht wurde und wenn dann beträchtliche Steigungen, oder sehr ausgedehnte Exkursionen ohne ausreichende Vorübung gemacht wurden. Ruderwettfahrten geben zweifellos zu temporärer Dilatation Anlass und man findet dieselbe bereits während des Trainirens für das Rennen. Man sollte vielleicht in solchen Fällen lieber von Distension der Herzhöhlen sprechen als von Dilatation.

Die Umstände jedoch, welche eine temporäre Distension der Ventrikel, bei einem gesunden und kräftigen Zustand des Organs zu veranlassen vermögen, reichen auch aus, um zu einer Dilatation zu führen, wenn jenes schwach und schlaff ist und wenn andere Bedingungen vorhanden sind, welche zur Dilatation Veranlassung geben. Es ist auch leichter möglich, dass der schwache Ventrikel von Zeit zu Zeit unter Anstrengungen nachlässt und sich nicht vollständig erholt, als dass das Nachlassen ein allmählich wachsendes und kontinuirliches ist. Bei Schrumpfniere mit andauernder und häufig extremer Arterienspannung ist eine Dilatation im Frühstadium verhältnissmässig selten und sie kommt beinahe überhaupt nicht vor, wo andauernde Widerstände für die Entleerung des Ventrikels die wichtigste Rolle spielen.

Bei heftigen Anstrengungen wird der Puls nicht nur ausserordentlich frequent, sondern auch ungemein schwach und klein, die Arteriolen und Kapillaren sind erschlafft, um die Schnelligkeit des Blutstromes zu begünstigen, welche erforderlich ist, um Brenn-

material und Sauerstoff den Muskeln während ihrer Arbeitsleistung zuzuführen; die Arterienspannung ist dabei eine niedrige. Die von den Ventrikeln zu überwindenden Widerstände sind somit auf ein Minimum reduzirt, wodurch die Neigung zu Ueberdehnung noch mehr herabgesetzt wird.

Bei der Entstehung der Dilatation ist die habituelle, hohe Arterienspannung ein gewöhnlicher und wichtiger, wenn auch nicht konstanter Faktor. Ein zweites Moment, welches vielleicht noch weniger konstant, aber noch bedeutungsvoller ist, ist die essentielle Schwäche der Ventrikelwände. Mitunter herrscht der eine Faktor, mitunter der andere vor. Mit diesen, um einen alten Ausdruck zu gebrauchen, nächsten Ursachen wirken sehr verschiedene Einflüsse anderer Art zusammen — Anstrengungen, Aufregungen, Fieberzustände, unvernünftige Art zu essen und zu trinken, Obstipation — um die Arbeitsanforderungen an das Herz noch zu erhöhen; sitzende Lebensweise, Anämie, Angst- und Depressionszustände, übermässiges Rauchen beeinträchtigen seine Widerstandsfähigkeit.

Akute Herzdilatation ist viel häufiger als man im Allgemeinen annimmt. In einem hohen Prozentsatz der Fälle, die ins Spital mit Symptomen von Herzdilatation aufgenommen werden, handelt es sich um eine akute Verschlimmerung des Zustandes in Folge von Anstrengungen und Strapazen und man beobachtet gewöhnlich unter dem Einflusse der Behandlung eine bedeutende Verringerung der Grösse und Kapacität des Herzens. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen Grund zur Annahme besteht, dass die Dilatation an einem vorher nicht erkrankt gewesenen Herzen zu Stande gekommen ist. Folgende Beispiele mögen dies illustriren.

Ein 70jähriger Mann, welcher sich einer kräftigen Gesundheit erfreute und das gewöhnliche Maass von Bewegungen auszuführen im Stande war, unternahm es, einen Arbeitskarren, der schwer beladen war, bergauf zu ziehen; er war dabei genöthigt nach einigen Metern jedesmal stille zu stehen und auszuruhen; er wurde dabei kurzathmig, musste wahrnehmen, dass er sich nicht, wie er erwartet hatte, erholen könne, sondern dass er andauernd keuchte und eine stürmische Herzaktion bekam, begleitet von einem Gefühl der Opression in der Brust; er schleppte sich mühsam nach Hause, die geringste Bewegung war von Kurzathmigkeit begleitet und er fand keine Nachtruhe. Wenige Tage später sandte er nach einem Arzte, als die physikalischen Zeichen der Dilatation bereits nachweisbar waren. Es bildete sich Mitralinsufficienz aus und als ich ihn sah, bestand bereits beträchtlicher Hydrops. Kurz danach trat der Tod ein.

Ein etwa 55jähriger, sehr starker und beweglicher Mann, der angeblich kurz zuvor eine Pleuritis gehabt hatte, erstieg rasch eine grosse Zahl von Stufen; als er oben ankam, fand man ihn nach Athem ringend und unfähig zu sprechen und kaum im Stande sich aufrecht zu erhalten. Er erholte sich bald soweit, dass man ihn nach Hause führen konnte und einige Tage danach brachte ihn sein Arzt zu mir, hauptsächlich zu dem Zwecke, um ihn zur Ruhe zu nöthigen und

anzuordnen, was sonst nothwendig wäre. Der Kranke gab zu, dass er sich schwach fühle und leicht ausser Athem komme, er erklärte jedoch, dass er durchaus fähig sei, seinem Berufe nachzugehen. Der Puls war der Stärke und Frequenz nach irregulär, der Spitzenstoss diffus, ein Impuls oder Anschlag war nicht vorhanden, die Herzspitze in dem 6. Interkostalraum und nach aussen von der Mammillarlinie verlagert und die übrigen Zeichen eines beträchtlichen Grades von Dilatation vorhanden. Nur mit Mühe war der Kranke zu bewegen einigermassen Ruhe einzuhalten und sich der Behandlung zu unterziehen. Herz und Puls wurden kräftiger und beständiger, der Spitzenstoss gelangte wieder um ca. 1 Zoll seiner normalen Stelle näher. Zwei Monate später eilte der Kranke während einer Sitzung von einem Ausschusszimmer des Parlamentes hinab, um ein Packet Akten zu holen, das er vergessen hatte, und sofort darauf wiederum zurück. Ein Anfall der gleichen Art, wie der eben beschriebene, trat ein und dauerte diesmal länger. Die Anzeichen der Dilatation des linken Ventrikels waren ausgesprochen und es traten bald Oedeme an den Knöcheln hinzu. Der Patient wurde im Zimmer gehalten und soweit als möglich im Bette oder auf einem Divan liegend. Abermals stellte sich Besserung ein, aber viel langsamer als früher und da meine Besuche am meisten Einfluss auf ihn hatten, dem er sich begreiflicher Weise entziehen wollte, lehnte er sie, nachdem er sie in kurzen Zwischenräumen geduldet hatte, schliesslich definitiv ab. Binnen wenigen Tagen führte die Anstrengung beim Stiegensteigen und eine Unachtsamkeit in der Diät eine neuerliche Rückkehr der Symptome herbei, die Oedeme der unteren Extremitäten komplizirten sich bald mit Thrombose der tiefen Femoralvenen linkerseits, die sich in die Iliaca und in die Cava hinauferstreckte und von dieser nach abwärts gegen die rechte Iliaca und Femoralis fortschritt. Es folgte ein qualvoller Leidenszustand, der schliesslich durch Ausbreitung der Thrombose auf die V. renalis zum Tode führte, obwohl sich das Herz selbst etwas gebessert zu haben schien.

Ein weiterer Fall ist der eines Knaben, welcher in das St. Mary Hospital mit extremer Dilatation beider Ventrikel aufgenommen wurde. Vorher war er nicht krank, jedoch von schwächlicher Konstitution gewesen. Die Mehrzahl der Londoner kennt Knaben, welche mitten auf den Strassen sich im Laufen trainiren, insbesondere in den Abendstunden, wenn die Arbeitszeit vorüber ist; zu dieser Zeit entgehen sie auch der polizeilichen Intervention. Ich war selbst häufig erstaunt, auf der Strasse solche athletische Uebungen zu beobachten. Unser Kranker hatte sich in dieser Weise trainirt, und trotz seiner Kurzathmigkeit nicht aufgehört, bis schwere Symptome einsetzten. Kurz nach seiner Aufnahme starb er und die Ventrikel fanden sich enorm dilatirt.

Ein gewisser Grad von Dilatation des linken Ventrikels kommt gewöhnlich zu Beginn akuter Nierenkrankheiten unter dem kombinirten Einflusse der Widerstände im peripheren Kreislaufe und der Herzschwäche vor. Dies ist auch bei anderen akuten Krankheiten der Fall. Ich sah zweimal beträchtliche Dilatation des Herzens bei Mumps, der mit Kollaps und cerebralen Erscheinungen einherging; in einem Falle war dieselbe vorübergehend, in dem anderen dagegen dauerte sie einige Zeit an und kehrte abermals wieder. In beiden Fällen waren die Arterien verdickt und gaben zu hoher Spannung und grossem Widerstand für den Kreislauf Anlass. Ob die schweren Kollapszustände und Delirien, die mitunter als akute Symptome, oder beim Nachlassen des Mumps vor-

kommen, stets mit Dilatation des Herzens verknüpft sind, vermag ich nicht zu sagen.

Eine häufige Ursache der Herzdilatation bilden die Angstzustände. Ganz sicher ist der Einfluss langdauernder geistiger Depression auf das Herz und das Gefühl von Schmerz, Oppression und Belastung, welches mit Gram und Trauer einhergeht und auf das Herz als Sitz der Erregung allgemein hinweist, spricht deutlich für den schädigenden Einfluss auf das Organ. Es ist nahezu buchstäblich richtig, dass man an gebrochenem Herzen sterben kann. Die Kombination von Ueberanstrengung, Aufregung, Trauer und Leid, welche im Leben der Grossstadt, namentlich im Bankwesen, in kaufmännischen Kreisen, während finanzieller und Handelskrisen häufig vorkommt, bringt uns viele Fälle von Dilatation des Herzens bei Männern zu Gesichte; und es ist zweifellos sicher, dass häusliche Sorgen, Kummer über verstorbene oder missrathene Kinder den gleichen Einfluss auf Frauen ausüben.

Unter den besonderen Ursachen der Dilatation des Herzens, die ohne Zweifel unter vorher bestehender Prädisposition eintritt, möchte ich nach meiner Erfahrung unvernünftige hydropathische Prozeduren, die sogen. Bantingkur der Fettleibigkeit und Inhalation gewisser Geheimmittel behufs Erleichterung bei Asthma rechnen.

In einem Falle, der einen Mann mit dyspeptischen Symptomen betrifft, die vermuthlich durch Herzschwäche und stockende Cirkulation in den Abdominalorganen bedingt waren, wurde ein allzu energisches Verfahren mittelst Bädern, feuchtkalten Einpackungen und Kompressen eingeleitet, während welcher Dyspnoëanfälle und Oedeme zu Stande kamen. Der Kranke war vorher von kompetenter Seite beobachtet worden und es hatte sich kein erheblicher Grad von Dilatation gezeigt. Der Hydrops nahm trotz Behandlung zu und als ich den Kranken sah, war er sehr bedeutend und die physikalischen Zeichen erwiesen einen extremen Grad von Dilatation und Verdünnung des linken Ventrikels. Während eines Dyspnoëanfalles trat plötzlich der Tod ein.

Ein anderer Kranker kam direkt von einer Kaltwasserheilanstalt in meine Sprechstunde, nachdem er einer energischen Behandlung wegen Verdauungs- und Leberstörungen unterzogen worden war, die einem längeren Aufenthalte in Indien zugeschrieben wurden. Er war sehr anämisch und kurzathmig und das Herz erheblich dilatirt, seine Thätigkeit irregulär und es bestanden beginnende Oedeme. Glücklicher Weise erholte er sich.

Einer der extremsten Fälle von Dilatation, den ich jemals sah, betraf eine Dame, die sich aus Liebhaberei wegen ihrer Fettleibigkeit einer Bantingkur unterzogen hatte. Sie hatte wohl etwas Fett verloren, war aber sehr kurzathmig geworden, so dass das Gehen durch ihr Zimmer, oder das Anlegen eines Kleidungsstückes unter Beihilfe ihres Mädchens sie erschöpfte und in hohem Grade kurzathmig machte. Der Puls war schwach, klein und sehr irregulär, an der Spitze war kein Impuls oder Spitzenstoss zu fühlen, die Grösse des Herzens entsprechend der relativen Dämpfung ausserordentlich gross, was auch die Untersuchung der Töne und die Perkussion entsprechend kundgab, da dieselben über der ganzen Dämpfung hörbar waren; später fand sich ein schwacher Spitzenstoss im 7. Interkostalraume

nahe der mittleren Achsellinie. Wie es scheint, war die habituelle hohe Arterienspannung durch eine ausschliesslich stickstoffhaltige Kost gesteigert worden und unter derselben hatte der Ventrikel nachgegeben.

Es möge aber hinzugefügt werden, dass bei Behandlung der Fettleibigkeit mit Beefsteak und reichlichem Trinken von heissem Getränk nach meiner Erfahrung eine Erhöhung der Arterienspannung nicht stattfindet, sondern eher das Gegentheil.

Den folgenden Fall möchte ich als einen der schwersten anführen, welchen ich nach dem Gebrauche eines Asthmapulvers beobachtete.

Im Dezember 1883 sah ich einen etwa 36 jährigen Mann, der anscheinend von kräftiger Konstitution war und nach einer Bronchitis an schweren nächtlichen Asthmaanfällen litt. Ein einmonatlicher Aufenthalt in Hastings hatte ihn anscheinend wieder hergestellt. Nachdem er aber etwa 14 Tage in London gearbeitet hatte, stellte sich das nächtliche Asthma und die Kurzathmigkeit in gleich schwerem Grade wieder ein. Gegen die Asthmaanfälle hatte er in unmässiger Weise die Dämpfe eines Asthmapulvers eingeathmet, wonach sich für einige Zeit zwar Besserung einstellte, die Nachwirkungen jedoch sehr ungünstige waren. Als ich ihn besuchte, roch das ganze Haus nach den Dämpfen. Der behandelnde Arzt hatte die rasche Entwickelung des vorhandenen Herzzustandes sofort erkannt: die Herzdämpfung war bedeutend vergrössert, ein Spitzenstoss nicht zu finden, über der Spitzengegend (Mitralis) bestand vielleicht ein systolisches Geräusch, nahe dem Schwertfortsatz (Tricuspidalis) ein lautes systolisches und ausserdem ein schwaches systolisches Aortengeräusch. Die Tricuspidalinsufficienz war ausserdem sichergestellt wegen der bedeutenden Lebervergrösserung und der ausgesprochenen Jugularpulsation. In den Lebensgewohnheiten des Kranken, seiner Beschäftigung oder den sonstigen anamnestischen Angaben, die alle in Betracht gezogen wurden, fand sich nichts, was zu Herzdilatation hätte Anlass geben können und ich zweifle gar nicht, dass ich dieselben dem Inhaliren von Solanaceendämpfen zuschreiben musste, da ich ähnliche Wirkungen in anderen Fällen gesehen habe. Nach 14tägigem Gebrauch von Calomel als Abführmittel und von Digitalis war der Kranke bedeutend gebessert, frei von Asthma und im Stande Stiegen zu steigen, während die Leber wiederum ihre normale Grösse erlangt hatte. Das Herz blieb sehr gross, es zeigte sich kein deutlicher Spitzenstoss, sondern bloss ein diffuser Impuls, während ein hochtoniges Mitralgeräusch, ein weniger hohes, lautes Tricuspidalgeräusch und ein blasendes Aortengeräusch, durchwegs systolischer Natur, zu hören waren. Die Herzaktion war eine eigenthümliche: hie und da fühlte man einen plötzlichen Stoss gegen die Palma, wenn man dieselbe auf den rechten Ventrikel auflegte, und die Herzschläge folgten paarweise, wobei nur der erste von einem systolischen Spitzengeräusch, der zweite von einem lauten ersten und zweiten Ton begleitet war, ohne dass es zu einem Pulse kam. Mit beiden Schlägen war das laute Tricuspidalgeräusch vergesellschaftet. Die Besserung hielt an so dass der Kranke seine Beschäftigung vor Ende Januar wieder aufnehmen konnte und während des ganzen Monates Februar derselben nachging. Im März stellte sich ein Rückfall ein, welcher zu Hydrops führte und anfangs April starb der Kranke.

Glücklicher Weise war ich in der Lage, die Obduktion vornehmen zu lassen und ich entnehme dem Protokolle folgende Angaben: Es bestanden bedeutende Oedeme der Beine und des rechten Armes, jedoch kein Flüssigkeitserguss im Abdomen. Das Herz war enorm gross und mass $6^1/_2$ Zoll von der Basis bis zur

Spitze und $16^{1}/_{2}$ Zoll im Umfang. Es war schlaff, lag platt da, war blass, fettig aussehend, jedoch nicht zerreisslich; der rechte Vorhof war bedeutend dilatirt, sehr verdünnt, so dass die Wände stellenweise transparent waren, das Vorhofsohr war durch solide Gerinnsel und dunkles Blut gefüllt, das Tricuspidalostium liess leicht vier Finger durch, Rauhigkeiten bestanden an demselben nicht. Der rechte Ventrikel war ausserordentlich dilatirt und konnte ein Gänseei leicht aufnehmen; die Wände waren verdünnt, weich und schlaff, die Klappen schwarz verfärbt, die Zipfel waren dünn und die Sehnenfäden zart. Pulmonalarterie und Klappen waren normal; der linke Vorhof war durchaus nicht dilatirt, sein Ohr kontrastirte lebhaft mit dem des rechten und war im Vergleiche zu den anderen Herzhöhlen auffallend eng. Das Mitralostium liess zwei Finger durch, der linke Ventrikel war, ebenso wie der rechte, enorm dilatirt und sein Fassungsraum faustgross, die Wände dünn, getigert, schlaff, jedoch nicht zerreisslich; die Papillarmuskeln waren schmal, die Mitralklappen und die Sehnenfäden ganz normal und auffallender Weise durchaus nicht verdickt. Die Aorta war eng und die Klappen normal.

Diagnose.

Die Diagnose der Dilatation ist verhältnissmässig leicht für den, der eine ziemliche Erfahrung besitzt und auf eine eingehende physikalische Untersuchung genügend Sorgfalt verwendet. Auf eine gewisse Vorsicht, welche dabei erforderlich ist, wollen wir später hinweisen. Wenn die Dimensionen des Herzens ermittelt wurden und man den relativen Werth der Dilatation und Hypertrophie abgeschätzt hat, desgleichen auch das vergleichsweise Verhalten beider Ventrikel, dann braucht es nur einen kleinen Schritt, um den weiteren Verlauf und den Ausgang eines Falles und demzufolge auch die Therapie klarzustellen. Es lässt sich dies wohl mit Rücksicht auf die Erfahrung der meisten Aerzte erweisen. Man sieht beispielsweise einen Kranken mit Hydrops und anderen schweren Symptomen in Folge von Herzdilatation. Im Verlaufe der Behandlung erholt er sich allmählich und gelangt wiederum anscheinend in denselben Gesundheitszustand, wie vorher. Nach kürzerer oder längerer Zeit — in manchen Fällen nach Monaten, in anderen nach Jahren — tritt eine Rückkehr der Symptome ein, welche auf Herzschwäche hinweisen. Der allgemeine Zustand scheint kein schlechterer zu sein und es besteht auch kein deutlicher Unterschied in den physikalischen Zeichen oder im Verhalten des Pulses; die Chancen für die Wiederherstellung des Kranken sind jedoch nicht die gleichen geblieben. Aus der Thatsache, dass er um soviel älter geworden ist, hat sich eine Veränderung in der Struktur des Herzmuskels eingestellt, welche freilich durch physikalische Zeichen nicht wahrnehmbar ist. Es besteht nicht mehr dieselbe Reservekraft oder der gute Ernährungszustand und der Kranke reagirt auf Behandlung nicht mehr so prompt. Wenn ein zweiter Anfall nicht letal endet, dann wird es gewiss bei einem dritten oder vierten der Fall

sein und je kürzer die Intervalle sind, umso ernster ist die Bedeutung der Rückfälle, wenn sie auch auf bestimmte schädigende Ursachen direkt zurückzuführen sind. Die mangelhafte vitale Energie, welche in dem einen Falle bloss nach einer mehr oder minder ernsten Störung des Cirkulationsgleichgewichtes in Gestalt von Hydrops und anderen Symptomen zu Tage tritt, kann in einem anderen von Anfang an vorhanden sein. Es besteht vielleicht eine hereditäre Neigung zu Herzschwäche, oder das Herz kann durch eine ungesunde Lebensweise geschwächt worden sein, oder vielleicht durch langdauernde aufregende Arbeit; oder die Gewebe des Kranken verlieren insgesammt frühzeitig ihren Ernährungstonus. Solche Umstände lassen sich nicht durch physikalische Zeichen erkennen. Einige von ihnen sind vielleicht dem Hausarzt bekannt, sonst werden sie aber höchstens durch wiederholte sorgfältige Untersuchung klar gestellt. Es ist daher nicht leicht möglich ausser den anatomischen Verhältnissen eine grosse Zahl anderer Momente für eine genaue sorgfältige Diagnose der Herzdilatation in Betracht zu ziehen.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen sollen die physikalischen Zeichen, welche sich bei Herzdilatation ergeben, gleichzeitig mit dem Verhalten des Pulses beschrieben werden.

Physikalische Zeichen.

Der *Puls* ist bei vorgeschrittener Herzdilatation gewöhnlich irregulär im Rhythmus, ungleichmässig stark, rasch ansteigend, kurz, hält sich nicht auf der Höhe und ist gewöhnlich leicht zu unterdrücken. Die Radialis kann weit oder eng sein; sie ist besonders weit, wenn eine hohe Pulsspannung vorausgegangen ist, die die Arterie erweitert hat. Die Charaktere eines solchen Pulses sind nicht absolut beweisend, weil alle Eigenschaften derselben vorhanden sein können, wenn gar keine merklichen Veränderungen in den Wandungen, den Höhlen, oder an den Klappen des Herzens bestehen, sondern wenn es sich bloss um eine Störung des Nerveneinflusses handelt. Der Puls braucht auch nicht irregulär zu sein, wenn die Dilatation eine vorgeschrittene ist, solange der Kranke sich in Ruhelage befindet und die Athmung gleichmässig und nicht erschwert ist. Die Regularität wird jedoch sehr leicht gestört bei Bewegungen oder Anstrengungen, bei Bronchitis oder einfach bei tiefen Athemzügen. Bei mässiger und geringer Dilatation kann der Puls regulär sein, während jedoch die Irregularität die Regel ist, besteht keine solche konstante Beziehung zwischen dem Grade der Irregularität des Pulses und der Grösse der Dilatation des Herzens, um daraus diagnostische Schlüsse ziehen zu können.

Das Herz. Bei Untersuchung des Herzens ist die Inspektion, und besonders die Palpation von besonderer Wichtigkeit. Die Inspektion richtet sich auf die Lage und den Charakter des Spitzenstosses und auf den Impuls des rechten Ventrikels. Einziehung oder Vorwölbung der Interkostalräume an irgend einer anderen Stelle, als dem sichtbaren Spitzenstoss muss beachtet werden. Die Spitze kann nach aussen und abwärts dislocirt und der Spitzenstoss über einer grösseren Partie sichtbar sein. Sehr häufig sieht man ihn überhaupt nicht und die Stelle des stärksten sichtbaren Impulses muss sich nicht nothwendiger Weise auf die Spitze beziehen. Der Impuls des rechten Ventrikels kann diffus sein, wenn man ihn überhaupt sieht, in der Regel ist er kein beträchtlicher.

Die Palpation bietet in den meisten Fällen von Dilatation gewisse Anhaltspunkte, welche die Vorstellung über den wirklichen Zustand des Herzens genauer präcisiren als irgend ein anderer Theil der physikalischen Untersuchung. Man legt die rechte Flachhand dicht über die ganze Herzgegend auf, die Palma über den rechten Ventrikel und die abwechselnd gespreizten und geschlossenen Finger über die Spitzengegend. Ein deutlicher Impuls über dem rechten Ventrikel bedeutet ein mehr oder minder grosses Hinderniss im Lungenkreislauf, aber auch eine gewisse Kraft des Ventrikels, welche für die kompensatorische Arbeit verfügbar ist. Ein blosses Vibriren hat eine entgegengesetzte Bedeutung. Das erste Moment, welches Aufmerksamkeit erfordert, ist jedoch die Identifizirung der Stelle des stärksten Impulses in der Spitzengegend und eine genaue Abschätzung der Zone, über die sich der Spitzenstoss erstreckt, sowie seiner Kraft und seines Charakters; namentlich handelt es sich darum, ob beispielsweise bloss eine Erschütterung der Brustwand, oder ein mehr oder minder deutlicher Stoss an irgend einer Stelle vorhanden ist. Mitunter findet man den Ausdruck „schwappend“ zur Beschreibung des Impulses oder des Spitzenstosses, der für die Dilatation charakteristisch sein soll, angewendet. Einen weiteren Befund erhebt man, indem man die Finger in die Interkostalräume rings und über der Stelle des stärksten Impulses eindrückt; es muss dabei jedoch beachtet werden, dass dieser Impuls nicht der thatsächliche Spitzenstoss sein muss, sondern vielleicht der Impuls des rechten Ventrikels. Mitunter findet man den Impuls stark oberhalb der normalen Stelle im 4. Interkostalraum, selbst nach aussen von der vorderen Axillarlinie, oder derselbe kann bei Frauen durch die Mamma gedeckt sein. An dieser Stelle kann man eventuell das linke Ende des rechten Ventrikels mit dem interventrikulären Septum fühlen oder einen Theil der abgerundeten Spitze des linken Ventrikels. Je nachdem der Spitzen-

stoss einen deutlichen Stoss, oder bloss einen diffusen Shock mitzutheilen vermag und je nachdem der Stoss scharf abgegrenzt und kräftig, oder über einer beträchtlicheren Zone bloss undeutlich fühlbar ist, kann man den Grad der Dilatation und die Dicke der Herzwände abschätzen. Nicht selten findet man weder einen Impuls, noch einen Spitzenstoss, oder der Impuls ist ein so vager, dass man ihn kaum lokalisiren kann. Wenn dies auch durch die darüber gelagerte Lunge bedingt ist, so deutet es doch auf grosse Schwäche der Herzmuskelwände hin.

Durch *starkes Perkutiren* kann man die Herzgrenzen mehr oder minder deutlich herausfinden. Dasselbe ist in der Spitzengegend mehr abgerundet als normal, die Dämpfung nach links hin stark verbreitert. Wenn man keinerlei Impuls fühlen kann, so ist man was den Aufschluss über die Grösse des Herzens anbelangt, von der Perkussion allein abhängig. Ich fand die relative Herzdämpfung nach aussen, bis an die mittlere Axillarlinie und nach abwärts bis in den 7. Interkostalraum sich fortsetzend, was sich durch die Intensität der bis an die äussersten Grenzen dieser Dämpfung hörbaren Töne bekundet, ferner durch einen bei der Palpation an der äussersten Stelle fühlbaren Spitzenstoss, wenn das Herz kräftig genug arbeitet.

Auskultation. Die charakteristische Veränderung der Herztöne, wie sie durch Dilatation hervorgerufen wird, ist die, dass der erste linke Ventrikelton kurz wird; gewöhnlich ist er auch lauter als normal. Vermuthlich ist in Folge dieser Veränderungen des Charakters des ersten linken Ventrikeltones dieser nahezu immer auch in der Aortengegend hörbar, in dieser Beziehung mit der Hypertrophie kontrastirend. Man hört ihn auch links neben dem Spitzenstoss. Wenn kein Impuls oder Spitzenstoss zu fühlen ist, dann muss man die Töne, und namentlich den ersten Ton, heranziehen, um sicherzustellen, wie weit der linke Herzrand und die Spitze durch die Dilatation nach aussen verschoben sind und in welchem Grade die Vergrösserung des Herzens durch Dilatation oder Hypertrophie bedingt ist. Durch Perkussion bringt man natürlich heraus, wie weit sich die Grenzen des Herzens gemäss der relativen Dämpfung, ungefähr erstrecken, wie weit das Herz nach links vergrössert ist; aber die Stelle der grössten Intensität der Töne und das Gebiet, über dem sie hörbar sind, stützt oder korrigirt die durch die Perkussion gewonnene Vorstellung über die Grösse des Herzens; denn die Perkussion allein giebt keinen Aufschluss über die Art der Vergrösserung, sondern sie muss noch durch den Charakter der Töne bei der Auskultation ergänzt werden.

Gewöhnlich ist die Dilatation des linken Ventrikels von einem systolischen Spitzengeräusch begleitet, welches vermuthlich durch die Mitralinsufficienz bedingt ist. Dieselbe wird herbeigeführt durch unvollständige Kontraktion des Ostiums, die einen Antheil der normalen Kontraktion des Ventrikels bildet und mit den Klappensegeln zusammenwirkt, um die Regurgitation gegen den Vorhof zu verhüten. Nun ist eine Mitralklappenerkrankung genau mit denselben Zuständen verknüpft — Insufficienz der Klappen und Dilatation des Ventrikels — und mit den gleichen physikalischen Zeichen — systolisches Geräusch und Verlagerung des Spitzenstosses, nebst Vergrösserung der Herzdämpfung. Die Prognose ist jedoch in den beiden Fällen wesentlich verschieden und es ist darum besonders wichtig, sie von einander zu trennen. Dies kann jedoch nicht in irgend einem verlässlichen Grade mittelst der physikalischen Zeichen allein geschehen. Es muss betont werden, dass das Vorhandensein des ersten linken Ventrikeltones bei primärer Dilatation und sein Fehlen bei einem primären Klappenfehler mitunter einen Faktor von grosser Bedeutung bilden kann. Das Alter des Kranken und die Anamnese des Falles kann gleichfalls auf den Weg helfen, und die Art des Einsetzens der Symptome und ihre Veranlassung soll daher sorgfältig untersucht werden. Steht der Kranke im mittleren Lebensalter und datiren die Symptome von irgend einer unvernünftigen Ueberanstrengung her, dann hat man anzunehmen, dass es sich wohl um eine primäre Dilatation handelt. Wenn wir in der Krankengeschichte von einem akuten Rheumatismus hören, dann besteht wohl über die Diagnose kein Zweifel, namentlich, wenn es sich um ein kindliches, oder um ein jugendliches Individuum handelt.

Bei Dilatation der Herzhöhlen liegt nichts vor, was speziell und direkt den zweiten Ton affiziren könnte. In dem Maasse aber, als dieser Zustand des Ventrikels die Propulsivkraft der Systole schädigt, wird der zweite Ton geschwächt und der zweite Aortenton ist gewöhnlich im Vergleich zum linkeu ersten Ventrikelton schwach. Die relative Lautheit der Töne kommt bei der Ueberlegung in Betracht, gemäss welcher wir die Leistungsfähigkeit der Ventrikel abschätzen.

Einen wichtigen Aufschluss gewinnen wir häufig durch Beobachtung der Intervalle zwischen dem ersten und dem zweiten und zwischen dem zweiten und ersten Ton, resp. der kürzeren und der längeren Pause. Wenn bei Dilatation des linken Ventrikels stärkere Widerstände in den kleinen Arterien und Kapillaren bestehen, wie dies zumeist der Fall ist, dann ist der Intervall zwischen dem ersten und zweiten Ton eventuell verlängert und da dies die

Dauer der Systole markirt, beweist es, dass der Ventrikel im Stande ist, die Schwierigkeiten zu überwinden und seine Kontraktion zu vollenden. Die kurze, oder systolische Pause kann so sehr verlängert sein, dass sie der diastolischen, oder langen Pause gleich wird und die Töne dadurch einen gleichen Abstand erreichen, indem der erste gleichfalls kurz und verschärft wird. Der einzige Unterschied zwischen den Tönen ist der, dass der eine eine Betonung erhält; es ist aber dabei schwer zu sagen, welcher von beiden das ist. Man kann die Töne, wenn das Herz langsam arbeitet, mit dem Ticken einer Uhr vergleichen, wenn es beschleunigt arbeitet, mit dem Pusten einer fernen Lokomotive.

Es können andererseits erster und zweiter Ton einander genähert sein und da wir nicht annehmen können, dass ein dilatirtes und geschwächtes Herz seine Systole in einer kürzeren Zeit als normal vollendet, so ist die einzig mögliche Erklärung die, dass es durch die Widerstände im Arteriensystem bald gehemmt wird und eine geringe Menge Blut austreibt. Diese Abkürzung der systolischen Pause ist daher ein wichtiges Zeichen für die Schwäche des Ventrikels, und wenn sie bis zu einem extremen Grade gedeiht, so dass der zweite Ton dem ersten unmittelbar folgt und beinahe in denselben überzugehen scheint, bedeutet sie drohende Gefahr. In zwei aufeinanderfolgenden Attacken von Symptomen, welche durch Herzdilatation bedingt sind, ist bei anscheinend ganz gleichem Grade der Dilatation ein Unterschied in der Länge des systolischen Intervalles zuweilen das wichtigste, wenn nicht das einzige Moment, welches bezüglich der Prognose einen Unterschied macht. Bei der ersten Attacke sind erster und zweiter Ton von einander getrennt — hier kommt der Kranke mit dem Leben davon, bei der zweiten sind sie unmittelbar einander genähert — diese endet letal.

Symptome.

Die Symptome, welche die Frühstadien der Dilatation begleiten, sind ausserordentlich verschiedener Art und variiren ungemein. Die unvollständige und schwankende Blutversorgung des Gehirns führt zu Schädigung der körperlichen und geistigen Energie, zu Unentschlossenheit und Willensschwäche; das Gedächtniss versagt leicht, namentlich bezüglich der letzten Vorkommnisse und die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit zu konzentriren und korrekt zu denken, ist herabgesetzt. Es können Anfälle von Schwäche und Erschöpfung vorkommen; in einem Falle stürzte der Kranke, ein 78 jähriger, relativ kräftiger Mann, zeitweise wie von einem Schusse getroffen zusammen, verlor für einen Augenblick das Bewusstsein, erhob sich jedoch sofort wieder, anscheinend ohne einen Schaden davonge-

tragen zu haben. Der Schlaf ist häufig gestört und mitunter fehlt er vollständig; die Kranken sind, ob nun die Nacht gut oder schlecht war, den ganzen Tag über schlummersüchtig und schlafen selbst über der Morgenzeitung thatsächlich ein. Aus demselben Grunde ist wegen irregulärer und unvollständiger Blutversorgung und Blutstauung in den Venen auch die Verdauung und die Funktion der Leber beeinträchtigt. Der Appetit ist schlecht und die Nahrungsaufnahme von Missbehagen und von Gasaufblähung der Därme gefolgt, welche dann auf's Herz einwirken, zu Oppressionsgefühl, zu Palpitationen oder irregulärer Herzthätigkeit führen kann. Die Darmthätigkeit ist gewöhnlich sehr träge, der Harn ist gering an Menge, dunkel gefärbt, gewöhnlich mit Uratausscheidungen. Beständige Trübung des Harnes, welche Kostordnung immer gereicht werden möge, bei jeglichem Wetter und jeglicher Lebensweise, muss die Aufmerksamkeit auf die Cirkulationsverhältnisse richten.

Es giebt jedoch kein einziges und kaum irgend eine Kombination der eben aufgezählten Symptome, welche nicht unabhängig von der Herzschwäche und Dilatation, namentlich bei einem Zustande des Cirkulationssystems, welcher mit hoher Arterienspannung einhergeht, vorkommen könnte; es wäre gewiss zu zeitraubend den Versuch zu machen, die direkt vom Zustande des Herzens abhängigen Symptome von jenen zu sondern, die bloss in accidenteller Weise mit demselben vereint vorkommen.

Das Hauptsymptom, welches die Aufmerksamkeit auf das Herz als den vermuthlichen Ausgangspunkt einer Anzahl von Störungen hinlenkt, ist Kurzathmigkeit bei leichten Anstrengungen. Es kann dies aber auch durch ganz andere Umstände bedingt sein; beispielsweise einfach durch Anämie. Nach dem mittleren Lebensalter kann perniciöse Anämie oft zu hochgradigster Athemnot Veranlassung geben, welche leicht den Verdacht auf ein Herzleiden erwecken kann. Hohe Arterienspannung allein, die noch nicht zu Dilatation geführt hat, ein einfacher Schwächezustand, sitzende Lebensweise kann jedoch gleichfalls ganz beträchtliche Athemnoth bedingen. Ich führe diese Momente an, um davor zu warnen, allzu leicht einen Schluss auf ein bestehendes Herzleiden zu ziehen, aus dem einen Umstande allein, dass Kurzathmigkeit besteht. Ein interessantes Moment im Zusammenhange mit der durch Herzdilatation bedingten Kurzathmigkeit ist darin gelegen, dass dieselbe häufig durch Uebung der Stimme gemildert wird. Ich habe einige Fälle gesehen, bei denen ein Kanzelredner nur mit Mühe seine Kanzel ersteigen konnte, dagegen nicht nur eine längere Rede ohne besondere Schwierigkeiten hielt, sondern sich nach derselben sogar erleichtert fühlte. Ein gewisses Gefühl von Kurzathmigkeit, welches

während der Ruhe eintritt, und die Kranken veranlasst einige tiefe Athemzüge zu machen, ist gewöhnlich ein Symptom nervöser Depression und hat keine unbedingten Beziehungen zu einer Herzkrankheit. Meistentheils treten mit dem Fortschreiten der Krankheit Symptome ein, welche auf Stauung in den Körpervenen hinweisen, wie allmählich wachsende Oedeme u. dgl. In einem solchen vorgeschrittenen Falle wird der Kranke hydropisch, es kommt zu Oedemen an den Oberschenkeln, an den Lenden, an den Bauchwänden, ebenso wie an den Unterschenkeln. Flüssigkeitserguss kann ausser im Peritonealraume auch in beiden Pleurasäcken sich einstellen. Beine und Füsse fühlen sich kalt an, sehen blass, purpurfarben, livid aus, namentlich wenn sie längere Zeit herabhängen. Die Hände sind gleichfalls kalt und häufig livid gefleckt, die Nägel tief dunkel gefärbt, statt hellroth auszusehen. Wenn man durch Druck an der Hand einen weissen Fleck erzeugt, kehrt die ursprüngliche Farbe nur allmählich zurück. Der betreffende Kranke ist eventuell ausser Stande im Bette zu liegen, muss sich durch Polster aufrecht stützen oder die Beine herunterhängen lassen und so Tag und Nacht im Lehnstuhl sitzend verbringen. Als bemerkenswerthe Ausnahmen in dieser Beziehung findet man Kranke, die trotz schweren Leidens ohne Schwierigkeiten liegen können. Das Gesicht ist blass, vielleicht gedunsen, namentlich unterhalb der Augen, mit injizirten Kapillaren an den Wangen, sie haben einen Ausdruck von schwerer Ermüdung. Die Augen sind verschwommen, die Lippen blass oder bläulich verfärbt, die Athmung ist mehr oder minder angestrengt, selbst bei Ruhelage, und der Kranke ist genöthigt, den normalen Gang der Athmung durch wiederholte tiefe Athemzüge zu unterstützen. Wenn er spricht, so geschieht dies in kurzen, abgerissenen Sätzen mit sichtlicher Anstrengung und unter Steigerung der Athembeschwerden. Die geringste Bewegung verursacht Kurzathmigkeit, die häufig qualvoll ist, ja es kommt selbst bis zu einem Ringen nach Athem. Der Puls ist frequent, irregulär, von höchst mangelhafter Spannung, wenn auch nicht immer. Der Urin ist getrübt, dunkel gefärbt, von hohem spezifischem Gewicht, er lässt gewöhnlich ein copiöses Uratsediment fallen, kann Albumin enthalten, dessen Menge von Tag zu Tag schwankt. Der Appetit ist sehr schlecht, es kann Nausea bestehen; die Zunge ist häufig dick belegt, die Stuhlentleerung angehalten oder irregulär. Eines der qualvollsten Symptome ist die Schlaflosigkeit und wenn der Kranke, nachdem er stundenlang unter fortwährendem Lagewechsel gelegen, von Ermüdung übermannt einschlummert, hat er schreckhafte Träume, wacht plötzlich unter Erstickungsanfällen auf und ringt mühsam nach Athem. Am

ehesten und längsten schläft der Kranke, wenn er im Lehnstuhle sitzt und mitunter leichter bei Tag als bei Nacht.

Bei der weiteren Untersuchung findet man gewöhnlich die Jugularvenen gefüllt, jedoch in der Regel nicht beträchtlich ausgedehnt oder heftig pulsirend. Die Leber ist vergrössert und reicht mitunter bis in die Nabelhöhe; sie erstreckt sich über das Epigastrium gegen das linke Hypochondrium, wird häufig durch den rechten Ventrikel erschüttert, zeigt aber zumeist keine Pulsation. Die Erweiterung und Pulsation der Jugularvenen kann durch Druck auf die vergrösserte Leber stark gesteigert werden. Im peritonealen Sack oder in den pleuralen Höhlen kann Flüssigkeitserguss bestehen, was aber zumeist nicht der Fall ist; dagegen sind sehr oft Symptome von Oedem und Kongestion der Lungen vorhanden. Gelegentlich ist aber der Perkussionsschall ein normaler, der Luftzutritt frei, ohne dass irgendwelche Nebengeräusche ganz unten über der Basis beider Lungen vorhanden wären.

Prognose bei schweren Symptomen.

Wir wollen zuerst den schwersten Fall betrachten, in dem es sich um die eben beschriebenen Symptome handelt. Wir müssen uns die Frage beantworten, liegt überhaupt für den Kranken die Möglichkeit der Besserung des beschriebenen Zustandes vor, oder wird der Ausgang unbedingt ein tödtlicher sein? Das erste Moment für die Beurtheilung ist in der Bedrohlichkeit der Symptome gelegen und wir haben da auf zwei Reihen besonderes Gewicht zu legen, auf die Nausea und Appetitlosigkeit einerseits und auf die Schlaflosigkeit andererseits, von denen der Kräftezustand des Kranken abhängig ist. Häufiges Erbrechen ist von ernster Bedeutung, nicht bloss, weil der Kranke dadurch in der Ernährung leidet, sondern weil dies auch zeigt, dass die Stase im Abdominalkreislauf einen Grad erreicht hat, welcher die Absonderung der Verdauungssäfte schwer schädigt. Schwächeanfälle, oder extreme Erschöpfung, oder schwere Dyspnoë haben gleichfalls ernste Bedeutung.

Nicht immer ist der Zustand des Kranken ein so schlechter, wenn auch der Hydrops sehr bedeutend ist. Nach dem späten Auftreten oder dem gänzlichen Fehlen von Hydrops bei fettiger Degeneration des Herzens, bei Aortenfehlern und Mitralstenose zeigt es sich, dass ein gewisser Druck im Arteriensystem erforderlich ist, um im Verein mit der Stauung im Venensystem die vollständige Entwickelung des hydropischen Ergusses zu Stande zu bringen; und wenn die Oedeme ihrem Grade nach mässig bleiben, während die übrigen Symptome, Kurzathmigkeit, Hinfälligkeit, Muskel-

schwäche, namentlich letztere, auf eine bedeutende Verminderung der Leistungsfähigkeit des Herzens hinweisen, so ist dies darum der Fall, weil der linke Ventrikel das Blut nur mit geringer Kraft vorwärts treibt. Unter diesen Umständen kann die Degeneration als ein wichtiger Faktor mit im Spiele sein. Ein frequenter, kurzer, wenig gespannter Puls und Herzschlag bei geringem Oedem kann daher auf einen ernsteren Zustand hinweisen, als beträchtlicher Hydrops. Lange anhaltende, excessive Frequenz des Pulses ist ein sehr ungünstiges Symptom.

Bei gleicher Bedrohlichkeit der Symptome wird ein höherer Grad von Dilatation, wie er durch grössere Herzdämpfung, Verlagerung, und namentlich diffuseren und schwächeren Spitzenstoss und Impuls, durch kürzeren ersten und schwächeren zweiten Ton sich kundgiebt, die Prognose zu einer ernsteren machen und es ist zu beachten, dass die gegenseitige Annäherung von erstem und zweitem Ton stets ernste Bedeutung besitzt. Günstige Momente unter den physikalischen Zeichen bietet ein kräftiger Impuls des rechten Ventrikels und es will mir scheinen, dass auch in einer beträchtlicheren Vergrösserung der Leber ein weiterer Spielraum für die Behandlung gelegen ist.

Sind die Symptome und die physikalischen Zeichen gut abgewogen worden, so entsteht bezüglich der Prognose zunächst die Frage, ob für die bestehenden Symptome auch eine entsprechende veranlassende Ursache vorliegt. Kann man Ueberanstrengung oder Aufregung nachweisen, schwere Bekümmerniss, geistige oder körperliche Ueberarbeitung, oder hat eine Erkältung stattgefunden, die zu Komplikationen, wie Bronchitis, anderen Lungenaffektionen, schweren Störungen der Leber oder der Verdauungsorgane Anlass giebt, dann wird man erwarten, durch Ruhe und entsprechende Behandlung die schädlichen Folgen wieder beseitigen und das Gleichgewicht herstellen zu können. Wenn sich aber andererseits die Symptome ohne erweisliche Ursache der erwähnten Art allmählich entwickelt haben und wenn namentlich die entsprechende Vorsicht beobachtet, kein Verstoss in der Kostordnung oder Vernachlässigung der Stuhlentleerung begangen wurde, dann liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass die Symptome der Ausfluss eines Gesammtzustandes sind, der einer Besserung nicht zugänglich ist, nämlich einer essentiellen, hartnäckigen Schwäche des Herzens.

Die früher beobachtete Lebensweise, aktiv oder sitzend, sorgsam oder sorglos, namentlich der Genuss von Alcoholicis, hat einen sehr wichtigen Einfluss auf den voraussichtlichen Verlauf des Uebels, desgleichen auch der Allgemeinzustand, das Vorhandensein

oder Fehlen von anderen Erkrankungen wichtiger Organe, namentlich der Nieren und der Leber. Die Gefasstheit, Zuversichtlichkeit und der Muth des Kranken bei seinem Leiden oder seine Verzagtheit wirken in massgebender Weise ein, nicht allein als direkte Einflüsse, sondern insoferne, als die Gemüthsverfassung häufig ein wichtiger Index für den Zustand des ganzen Organismus ist. Eine weitere Frage von wichtiger prognostischer Bedeutung ist in der Familiengeschichte des Kranken zu suchen. Wir können aus dieser eine Vorstellung von seiner Zähigkeit, der Verlässlichkeit seiner Organgewebe und mitunter auch der besonderen Belastungsfähigkeit des Herzens gewinnen. Es giebt kaum viele prädisponirende Momente, die einschneidender in Familien wirken, als jene, die sich bezüglich des Herzens und des Gefässsystems bekunden, und zwar in Form der hohen Arterienspannung und deren Einwirkung auf die Gefässe und das Herz, oder in Form von Dilatation und Schwäche oder Degeneration des Herzens; die im Uebrigen nicht ungünstige Prognose muss dann einigermassen modifizirt werden, wenn man in Erfahrung bringt, dass der Vater, ein oder zwei Onkel, oder ein Bruder ungefähr im Alter des Kranken in Folge eines Herzleidens gestorben seien. Schliesslich ergiebt auch das Reagiren auf die Therapie einen wichtigen Anhaltspunkt von ausschlaggebender Bedeutung.

Therapie.

Bei der Therapie der vorgeschrittenen Symptome in Folge von Dilatation haben wir gleichzeitig die mangelhafte Propulsivkraft von seiten des Ventrikels und die Stauung im Venensystem in Betracht zu ziehen; erstere ist die primäre und hauptsächliche Schwierigkeit und die Indikationen weisen darauf hin, denselben von seiner Arbeit zu entlasten und ihn zu kräftigen und gleichzeitig die venöse Stauung zu veringern. Der letztere Umstand muss thatsächlich zuerst in Angriff genommen werden. Venaesektion, eine für die Entlastung hauptsächlich wirksame Massregel, ist bei Dilatation nur selten anwendbar. Es ist begreiflich, dass bei irgend einer Lungenkomplikation in Folge von Erkältung die Stase im rechten Ventrikel und im Vorhof eine derartige ist, dass die Blutentnahme die geringere der beiden Gefahren ist. Da jedoch Schwäche eines oder beider Ventrikel die primär zu Grunde liegende Ursache ist, so können wir dem Herzen nicht zumuthen, dass es sich rapiden Veränderungen irgend einer Art anpassen wird, und es wird auch der rechte Ventrikel aus der ihm verschafften Erleichterung keinen Vortheil ziehen. Gewöhnlich bildet sich auch die venöse Stauung

ganz allmählich aus und es ergiebt sich darum keine Indikation für die Venaesektion.

Die Applikation von 6 oder 8 Blutegel über der Leber gewährt mehr Sicherheit und sie erzielt auch in der Regel alles das, was man durch direkte Blutableitung zu erzielen vermag. Die Indikation für diese lokale Blutentziehung ist in der Lebervergrösserung gegeben, und wenn diese beträchtlich ist, dann verfehlt das Verfahren auch niemals einen evidenten Erfolg. Sehr häufig schläft beispielsweise ein Kranker, der vorher durch Schlaflosigkeit gequält worden war, unmittelbar darauf eine ganze Nacht oder zwei Nächte nacheinander ganz durch. Der Grund für die Auswahl der Lebergegend für die Applikation der Blutegel ist einfach darin begründet, dass die daselbst empfundene Spannung und das Schmerzgefühl gemildert wird; dabei braucht man nicht anzunehmen, dass das Blut von der Leber abgeleitet wird und dass die gleiche, anderswo entnommene Menge nicht in demselben Maasse wirksam wäre. Nach der Applikation der Blutegel macht man heisse Umschläge, welche abgesehen davon, dass sie die Blutung befördern, auch Blut zur Oberfläche ableiten. Wenn die Leber nicht vergrössert ist, und namentlich wenn der Impuls des rechten Ventrikels und die Töne schwach sind, dann erzielt man mittelst Blutegel keinen Erfolg.

Gleichzeitig mit der Applikation von Blutegel gebe man Purgantia, welche das Pfortadersystem entlasten, während die Blutegel die Körpervenen frei machen. Für späterhin ist dies die wichtigste Massregel, die venöse Stauung hintanzuhalten. In der grossen Majorität der Fälle müssen wir uns jedoch ausschliesslich mit Abführmitteln begnügen, weil die Blutentnahme nach irgend einer Methode nicht zulässig ist. Dabei ist jedoch nicht gleichgiltig, welche Abführmittel wir gebrauchen. Der Zweck eines Purgans ist nicht allein der, möglichst viel Flüssigkeit zu entfernen und dadurch die Gewebe förmlich zu drainiren; dies mag der Fall sein bei Ascites in Folge von Lebercirrhose. Bei Herzkrankheiten irgendwelcher Art jedoch, und namentlich bei Dilatation, erreicht man weit mehr, wenn man das Cirkulationsgleichgewicht herstellt, worauf dann die Nieren häufig ihre Funktion wieder aufnehmen und den Ueberschuss an Flüssigkeit ausscheiden.

Zu diesem Ende können die Purgantien wohl auch beitragen, und ehe wir weiter ihre Bedeutung betrachten, müssen wir auf das erste Objekt der Behandlung zurückkommen, nämlich die Entlastung des Herzens von seiner Arbeitsleistung und die Steigerung seiner Funktionstüchtigkeit. Mehr Sicherheit besitzen wir bezüglich des ersten, als des zweiten Punktes; wir können leichter und

sicherer die Widerstände in den kleinen Arterien und Kapillaren vermindern, als der Herzaktion Kraft und Wirksamkeit verleihen. Es wäre nur schädlich, wollte man das in seiner Struktur geschwächte Herz zu grösserer Arbeitsleistung antreiben, ohne die Hindernisse im peripheren Kreislauf zu beseitigen. Merkurielle Abführmittel haben diese Wirkung, die Widerstände in den Arteriokapillaren zu vermindern, die Arterienspannung herabzusetzen und dadurch das Herz zu entlasten. Es ist dies eine Thatsache der klinischen Erfahrung und Beobachtung und ihre Erklärung steht nur in zweiter Linie. Aber die Hypothese, nach der sie meiner Anschauung nach am besten zu erklären ist, ist die, dass das Quecksilber die Leber chemisch beeinflusst und die Elimination der Abfallstoffe begünstigt, die zu Widerständen in den Kapillaren Anlass geben, wenn sie im Blute zurückgehalten werden. Welche Erklärung jedoch immer die richtige sein mag, die Thatsache, dass die Arterienspannung durch merkurielle Abführmittel vermindert wird, ist durch die tägliche Erfahrung bestätigt. Es ist erwähnenswerth, wie häufig man in Werken über Herzkrankheiten dem Grundsatze begegnet, dass andere Mittel häufig versagen, bis man eine Dosis Kalomel oder ein anderes Quecksilberpräparat giebt. Die merkuriellen Abführmittel haben somit den doppelten Effekt, das Pfortadersystem zu entlasten, wodurch die Lebervergrösserung und die Distension des rechten Herzens herabgesetzt wird, und ferner auch den, die Widerstände im peripheren Kreislauf zu verringern und dadurch dem linken Ventrikel seine Arbeit zu erleichtern. Gewöhnlich erkennt man in erquickendem Schlaf den sichersten Beweis für den wohlthätigen Erfolg des Mittels. Der Nachtheil, wenn ein solcher vorkommt, dass nämlich weniger Flüssigkeit ausgeschieden wird, als durch hydragoge Cathartica wird häufig durch eine gesteigerte Harnausscheidung kompensirt. Elatherium, Pulv. Jalappae comp. u. dgl. führen bei wiederholter Anwendung zu bedeutenden Erschöpfungszuständen.

Kalomel, blaue Pillen, graues Pulver sind in Dosen von 0,02 bis 0,1, je nach der Dringlichkeit des Falles im Verein mit Kolocynthen, Hyoscyamus oder Rhabarber und danach ein mildes, salinisches Abführmittel zu geben. Nach einer oder mehreren vollen Dosen zu Beginn giebt man dann jeden zweiten oder dritten Abend eine kleinere Dosis. Kalium tartaricum wirkt gleichfalls häufig vortheilhaft, und zwar durch seinen Einfluss auf den Darm und die Nieren.

Sobald das Herz von seiner Arbeitsleistung entlastet ist, kann es mittelst Digitalis, Strophantus, Sparteïn, Scilla, Coffeïn, Convallaria, Apocyanum, die direkten Herztonica, zu kräftigeren Kon-

traktionen angeregt werden; in vortheilhafter Weise kombinirt man mit ihnen Strychnin. In einem Falle mit hochgradigen Beschwerden giebt man Ammoniak mit Digitalis oder Aether mit Nux vomica, in chronischeren Stadien gleichzeitig Eisen, Strychnin, oder eventuell Acidum nitricum oder hydrochloricum. Mitunter erzielt man einen Erfolg durch Coffeïnum citricum in Pillen und gleichzeitig Digitalis im Infus, wenn beide Mittel, einzeln gegeben, ohne Erfolg sind. Scilla kann man mit Digitalis und Quecksilber in Pillenform und in Flüssigkeit geben. Der Digitalis steht Strophantus zunächst, die abwechselnd wirksam zu sein scheint, wenn Digitalis Schwächeznstände hervorruft, wie es mitunter der Fall ist, oder wenn diese keinen günstigen Einfluss auf das Herz ausübt. Von Sparteïnum sulfuricum sah ich sehr schönen Erfolg, wenn Digitalis und Strophanthus ihre Wirksamkeit erschöpft zu haben schienen. Ueber Convallaria ist nur wenig zu sagen. Apocyanum schien mir in einem oder in zwei Fällen den Hydrops bedeutend zu verringern, aber ein Kranker starb danach inmitten anscheinenden Wohlbefindens.

Es ist nicht nothwendig bezüglich dieser Mittel weiter in Details einzugehen. Im Verlaufe eines konkreten Falles muss der Arzt sozusagen mit beiden Händen fechten und unablässige Aufmerksamkeit beobachten, um den vorkommenden Zufällen zu begegnen; hierbei ist ein Wechsel in den Methoden erforderlich, wenn man auch stets von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus vorgeht.

Wie schon erwähnt, wird die Prognose durch das Reagiren auf therapeutische Massnahmen wesentlich beeinflusst. Die Therapie wird eine energische sein, insbesondere unter Zuhilfenahme von Abführmitteln, je nach dem die einzelnen Symptome bedrohlicher sind, und wenn man keinen günstigen Erfolg erzielt, ist die Aussicht auf Besserung eine sehr geringe. Sehr häufig schreitet die Besserung bis zu einem gewissen Punkte vor und dann macht sie keine weiteren Fortschritte. Es ist dies sowohl für den Kranken als für den Arzt ein ziemlich peinliches Stadium. Man muss zu Wechsel der Mittel und neuen Kombinationen derselben greifen, sowohl was die Abführmittel, als was die Tonica betrifft, und dies wieder nicht allzu häufig und zu launenhaft, sondern ausschliesslich unter Zugrundlegung sorgfältiger Studien der Resultate und unter entsprechendem Abwarten des Eintritts ihrer Wirkung. Zuweilen ist es ganz gut, alle Medikamente für einige Zeit auszusetzen und dann erst von Neuem zu beginnen.

Beseitigung hydropischer Ergüsse.

Unter den obigen Verhältnissen kann es von ausserordentlicher Wichtigkeit sein, Flüssigkeitsergüsse oder Oedeme der Beine, selbst wenn sie nicht hochgradig sind, und eine Beseitigung nicht dringend erfordern, abzulassen. Gute Resultate der Beseitigung von Ascites können gerade hier von überzeugendem Werthe sein. Selbst ein mässiger Erguss in die Pleurahöhle, wie wir ihn unter gewöhnlichen Umständen oft kaum nachweisen können, soll aspirirt werden. Selbst so geringfügige Hindernisse für den Kreislauf können das Herz daran hindern, wieder ins Gleichgewicht zu kommen. Nicht immer ist es erwünscht, die Beseitigung eines Flüssigkeitsergusses zu verschieben, bis einer von den oben beschriebenen, besonderen Umständen dazu nöthigt, ja es können sogar in sehr frühen Stadien bereits dringende Anlässe dafür vorliegen. Gewöhnlich ist es wohl vernünftig, mit Arzneisubstanzen einen Versuch zu machen, ehe man zur Punktion oder Paracentese schreitet. Was die Methode der Drainage anbelangt, so sind nach meiner Meinung die Southey'schen Röhren für weitem die besten für Oedeme und Ascites, namentlich aber für Ascites, wobei natürlich weitere und längere Röhren in Anwendung kommen, als bei Oedemen.

Die Ernährung des Kranken während des langen Verlaufes des Leidens bringt gewiss mancherlei Schwierigkeiten mit sich. Wir haben mit Nausea, Abneigung gegen die Nahrung, die sich bis zum Ekel steigern kann, zu kämpfen. Mitunter kann der Kranke keinerlei Speisen schlucken, die eine Einspeichelung erfordern. Was wir bei der Ernährung im Auge behalten müssen, ist der Umstand, dass wir die Blutmenge nicht vermehren, deren Qualität aber bessern sollen. Es ist daher gut, dem Kranken eine kleinere Menge fester oder halbfester Kost etwa alle drei Stunden zu verabreichen. Wenn sich der Kranke nicht zu übel befindet, um seine Mahlzeiten zu den gewohnten Stunden des Tages einzunehmen, dann ist es ein ermuthigendes Moment für ihn, sich daran zu halten und man wird ihn leichtere Fleisch- und Fischsorten, Geflügel und Wild, Milch und leichte Mehlspeisen nehmen lassen. Wenn der Appetit gering ist, soll man die regulären Mahlzeiten durch Nebenkost ergänzen. Man giebt ein weiches Ei, etwas Milch, oder eine Tasse kräftige Suppe, Beef-tea oder ein Stückchen Fleisch oder Huhn, event. Fleischextrakt. Suppen und Gallerten haben den Nachtheil, dass sie wenig Eiweiss, dagegen sehr viel Wasser und viel Extraktivstoffe enthalten; sie haben aber doch den Vortheil, dass sie auf das Herz eine gewisse stimulirende Wirkung ausüben. Pöckelfleisch und Sandwiches sind gute Aushilfsmittel und gehacktes, rohes Beefsteak kann man in

dieser Form geben, indem man dadurch gekochtes Fleisch oder konzentrirtere Nahrungsmittel ersetzt. In Deutschland wird eine Methode der Ernährung Herzkranker ausschliesslich mit rohem Schinken geübt. Die Flüssigkeitsmenge, die man verabreicht, ist möglichst einzuschränken, namentlich während der Mahlzeiten. Gewöhnlich sind Stimulantien dringend geboten, man muss sie aber innerhalb enge abgemessener Grenzen und direkt nur nach Verordnung des Arztes geben. Der Kranke ist gewiss leicht versucht zu ihnen zu greifen, um seine Ermattung, sein Schwächegefühl und die Nausea zu bekämpfen. Um den Durst zu mildern, kann man zwischen den Mahlzeiten Brauselimonade verabreichen. In manchen Fällen erzielt man durch ein- bis zweimalige Verabreichung von heissem Wasser eine raschere Durchspülung des Organismus und eine Herausbeförderung der Ausscheidungsstoffe aus den Geweben, ohne die Blutmenge dauernd zu erhöhen, oder den Hydrops zu vermehren. Wenn man dies versucht, muss man sich dessen definitiv versichern, dass die Harnmenge entsprechend erhöht wurde.

Beinahe in jedem Falle begegnen wir der Frage, ob man den Kranken im Bette belassen muss, oder ihm das Aufstehen gestatten darf. Anfangs ist Bettruhe gewiss das Beste, weil man dadurch die günstige Wendung eines Anfalles aus den verschiedensten Gründen am ehesten erreicht; Ruhe und gleichmässige Wärme schützen das Herz vor den Anstrengungen der Bewegung und des Temperaturwechsels. Andererseits ist gewöhnlich die Dyspnoë bei Rückenlage heftiger, selbst wenn die Schultern erhöht sind, ja sie kann unerträglich werden, trotzdem man die Beine herabhängen lässt; gar nicht selten ist es für den Kranken einfach unmöglich im Bette auszuhalten. Ein bequemer Lehnstuhl ist daher immer nothwendig, ausgestattet mit Stützen für Ellbogen, Schultern und Kopf und so eingerichtet, dass man ihn bei dem häufigen Lagewechsel des Kranken in jede mögliche Richtung, wie es der Kranke wünscht, bringen kann, um die Athmung zu erleichtern und jede Unbequemlichkeit fernzuhalten. Die Flinkheit und die Geschicklichkeit des Arztes und der Wärterin können hierbei die Beschwerden des Kranken durch mancherlei Vortheile und Handgriffe lindern. Ein Betttisch oder irgend eine andere Form von Krankenmöbel, auf welches der Kranke seine Arme oder die Ellenbogen und den Kopf, nach vorwärts gelehnt, stützen kann, während er in seinem Lehnstuhl sitzt, ist sehr oft von Nutzen. In einer solchen Stellung schläft der Kranke oft besser als in irgend einer anderen. Der gewöhnlichste Stand der Dinge ist vielleicht der, dass der Kranke tagsüber auf ist und mehrere Stunden der Nacht

im Bett zu verbringen trachtet. Wenn er nicht im Stande ist, sich gleich zu entkleiden und zu Bette zu gehen, dann kann er entkleidet, mit Unterbeinkleidern in seinem Stuhle nahe dem Bette eine Zeit lang sitzen und er wird dann nach einem kurzdauernden Schlummer im Stande sein, sich zu Bett zu begeben und einzuschlafen.

Prognose in den Frühstadien.

Wir gelangen nunmehr zur Prognose und Therapie der Herzdilatation zu einem Zeitpunkte, wo dieselbe noch nicht zu ernsten Folgen, wie sie eben beschrieben wurden, geführt hat; denn es kann bereits ein ausserordentlicher Grad von Dilatation zu Stande gekommen sein, ehe sich diese Folgen entwickeln.

Aus den physikalischen Zeichen ergiebt sich nicht so sehr ein Anhaltspunkt für die wirkliche Grösse des Herzens, als für die Kraft seiner Muskelwände. Ein beträchtlich vergrössertes Herz, welches noch einen merkbaren Spitzenstoss und einen kräftigen Impuls des rechten oder linken Ventrikels erzeugt, verdient mehr Zutrauen, als jenes, das scheinbar weniger Veränderungen in seinen Dimensionen erlitten hat, dessen Arbeit aber kaum fühlbar ist. Es besteht immer die Möglichkeit, dass die Degeneration bei der Entstehung von Symptomen eine gewisse Rolle spielt. Natürlich ist es besser, dass die Töne kräftig als schwach sind, von einander geschieden, als genähert und es ist wichtig, dass der zweite Ton beider Ventrikel deutlich ausgebildet ist. Die Irregularität der Herzaktion ist meiner Erfahrung gemäss weniger folgenschwer als die Frequenz und ich bin zu der Ueberzeugung gelangt, dem regelmässigen Alterniren eines starken und eines schwachen Tones insolange keine ernste Bedeutung beizulegen, als dabei nicht auch gleichzeitig eine hohe Frequenz besteht.

Der Puls ist namentlich auch darum von hoher Wichtigkeit, weil er einen Anhaltspunkt giebt für die Kraft, mit der das Blut in das Arteriensystem hineingetrieben wird. Dilatation des Herzens setzt häufig einen hohen Druck zu dem Zeitpunkte ihres Entstehens voraus und es ist ein günstiges Zeichen, wenn ein gewisser Grad dieser Spannung bestehen bleibt. Wenn wir einen kurzen, kleinen, wenig gespannten Puls finden, obwohl bereits therapeutisch eingegriffen wurde, so hat dies die Bedeutung, dass das Herz nicht genügend Kraft besitzt, den Druck in den Arterien aufrecht zu erhalten.

Die Wahrscheinlichkeit einer Besserung oder eines länger dauernden Freibleibens von weiteren Konsequenzen hängt ferner von dem Allgemeinzustand des Kranken ab, von der Intaktheit

und der ausreichenden Ernährung der Gewebe und Organe, und namentlich von dem Zustande seiner Blutgefässe; ob der Betreffende schwach und anämisch ist, insoweit darin die Ursache und der Charakter seiner Gesundheitsstörung gelegen ist, ob er eine essentielle oder accidentelle Anämie besitzt, ob dieselbe in ihren Folgen sich bekämpfen lässt oder nicht. Wenn der Zustand des Allgemeinbefindes dem Missbrauch von Alkohol oder anderen Excessen, einschliesslich Tabak, Lebensart und Gewohnheiten und anderen der Gesundheit schädlichen äusseren Bedingungen zuzuschreiben ist, dann hängt die Zukunft des Kranken davon ab, ob er gewillt oder im Stande ist, sich eine Beschränkung in diesen Beziehungen aufzuerlegen, seine üblen Gewohnheiten aufzugeben, seine Lebensweise und seine Umgebung zu ändern. Erwägungen dieser Art sind von höchster Wichtigkeit, sie können aber hier keine ausführliche Beschreibung finden.

Therapie.

Bei der Beschreibung der Therapie der Herzdilatation in diesem Stadium ist die erste Frage: Welches Ziel müssen wir uns vor Augen halten? Welche Versicherung können wir dem Kranken geben? Können wir die bestehende Dilatation vermindern, können wir ihrer Tendenz zum Weiterschreiten Einhalt gebieten und die üblen Folgen abwenden oder verzögern? Wir können auf keine Frage eine sicherere Antwort geben, als auf diese. Täglich sehen wir, dass sich eine Dilatation bei günstig verlaufenden Fällen einigermassen vermindern kann und zum mindesten können wir dazu beitragen, das Eintreten übler Folgen abzuhalten. Es wurde bereits erwähnt, dass bei der akuten Verschlimmerung der Dilatation, die zu Symptomen Anlass giebt, der Spitzenstoss und die Herzdämpfungsgrenzen von Tag zu Tag sich wieder der Norm nähern können; die gute Bezeichnung von Balfour „heilbare Mitralinsufficienz“ kann für eine Form von Dilatation bei Anämie gelten.

In erster Linie kommen jene Massregeln in Betracht, welche sich auf die Beseitigung irgend einer nachweisbaren Ursache beziehen, die in Gewohnheit, Lebensweise und Umgebung des Kranken gelegen ist, insoweit man diese durchführen kann; in zweiter Linie jene Momente, welche den allgemeinen Gesundheitszustand durch günstige hygienische Bedingungen und durch geeignete Mittel bessern können. Eine wichtige Frage ist das Ausmaass von Bewegung, das man gestatten darf; es lässt sich aber keine für alle Fälle anwendbare Regel aufstellen. Im Allgemeinen gesagt, ist Bewegung gut und jenes Maass von Spaziergängen, das der Betreffende ohne kurzathmig

und erschöpft zu werden und namentlich mit Behagen ausführen kann, das wird ihm nützlich und wohlthätig sein und man darf auch, vorausgesetzt, dass der Betreffende entsprechend vorsichtig ist, Bergaufgehen gestatten. Schädlich, ja grausam ist es, einem Kranken ein Maass von Bewegung aufzunöthigen, das ihn erschöpft macht. Die Bewegungen sollen täglich und in regulärer Weise stattfinden, nicht intermittirend mit Intervallen von absoluter Inaktivität. Es kann Tag für Tag ein Spaziergang ausgeführt werden, der, würde man ihn bloss einmal in der Woche gestatten, schädlich sein könnte. Die Bewegung soll auch nicht direkt nach der Nahrungsaufnahme stattfinden und sie wirkt günstiger zeitig am Tag als am Nachmittag oder gegen Abend. Ein Gang in die Stadt beispielsweise kann gut thun, während das Nachhausegehen in die Wohnung nach der Arbeitszeit schädlich wirkt.

In manchen Fällen hat die Behandlung mit Ruhelage im Bett für 2 bis 3 Wochen zu beginnen, eventuell mit Massage, und der Kranke muss seine Bewegungen mit der gleichen Vorsicht wieder aufnehmen, wie man nach einer Hämatemesis bei Magengeschwür die Nahrung nur allmählich gestatten darf.

Wir hätten nur noch die Frage zu beantworten, ob wir die Schott'sche Behandlungsweise, oder das systematische, graduirte Spazierengehen bergauf in Höhenregionen, wie man sie unter dem Namen „Oertelkuren der Herzkrankheiten" kennt, empfehlen soll. Wir haben dieselben bereits früher beschrieben und erörtert. Beide Methoden können in geeigneten Fällen Nutzen bringen. Abgesehen von der direkt günstigen Wirkung, die man bei beiden Methoden mitunter eintreten sieht, müssen wir die Thatsache im Auge behalten, dass Manche strenge Vorschriften sich eher gefallen lassen und ausführen, denen ein gewisses Maass von geheimnissvoller Wunderkraft zugeschrieben wird, als dass sie eine leichtverständliche Instruktion befolgen. Fettumwachsung des Herzens, gleichzeitig mit Fettsucht und manche Fälle von frühzeitiger Dilatation des Herzeus werden durch die Oertelkur gewiss günstig beeinflusst; die Schott'sche Methode ist dagegen geeigneter und vortheilhafter in Fällen von Dilatation, namentlich, wenn dieselbe nicht durch schwere Arbeitsleistung oder Anstrengung des Herzens, sondern durch den atonischen Zustand des Herzmuskels verursacht ist.

Es ist jedoch keineswegs immer möglich, die Lebensweise des Kranken in einer Weise umzugestalten, dass man den Umständen ein Ziel setzen könnte, welche darauf losarbeiten, die Dilatation hervorzurufen und zu verschlimmern oder dass man den Kranken unter alle gewünschten hygienischen Bedingungen stellen könnte.

Es wäre beispielsweise nutzlos, einem Handelsangestellten zu empfehlen, er solle die sitzende Beschäftigung, die ihm den Lebensunterhalt verschafft, aufgeben und es wäre auch nicht minder vergeblich, einer Dame, die niemals im Leben Bewegung gemacht hat, regelmässige Uebungstherapie aufzubürden. Trotzdem können wir Vieles thun, um die Widerstände im arteriokapillaren Kreislauf, oder die hohe Arterienspannung, die eine so wichtige Rolle bei der Entstehung der Herzdilatation spielt, hintanzuhalten; wir können die Diät reguliren und vor schädlichen Gewohnheiten und Eigenthümlichkeiten warnen, wir können durch Sicherung ausreichender und kontinuirlicher Ausscheidung schädlicher Stoffwechselprodukte aus dem Darme und der Leber jenen Zustand herstellen, der für die Gefahrlosigkeit und für das relative Wohlbefinden des Kranken von Werth ist. Am besten erreicht man dies durch Abführpillen, welche eine kleine Dosis des einen oder des anderen geeigneten merkuriellen Präparates enthalten; man giebt davon ein- bis zweimal wöchentlich und wir brauchen kein Bedenken zu haben, einem Kranken, dessen Herz unter der langdauernden Arterienspannung gelitten hat, den Gebrauch solcher Pillen Jahre lang zu gestatten. Tonica der verschiedensten Art kann man zeitweise gleichzeitig mit Säuren oder Alkalien mit Vortheil verabreichen. Nur selten ist Digitalis oder ein anderes Mittel dieser Gruppe dauernd erforderlich, während dieselben, von Zeit zu Zeit verabreicht, Nutzen bringen.

Neunzehntes Kapitel.

Strukturerkrankungen des rechten Ventrikels.

Physiologische Dilatation. — Hypertrophie und Dilatation. — Degeneration der Muskelwandungen.

Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels sind wohl die häufigsten unter allen Strukturveränderungen, welchen das Herz unterliegt. Ein gewisser Grad primärer Dilatation begleitet jede heftige Anstrengung, und wenn letztere eine aussergewöhnliche war, dann kann die Dilatation eine beträchtliche werden und längere Zeit anhalten. Trotzdem jedoch die Muskelfasern der Degeneration in Folge von Alter, Alkoholmissbrauch, sitzender Lebensweise, oder einer kurz zuvor überstandenen fieberhaften Erkrankung, etwa Diphtherie, anheimgefallen sind, besteht dennoch eine wunderbare Heilungstendenz. Ist die Ueberanstreng-

strengung habituell, dann wird die Dilatation durch Hypertrophie neutralisirt. In allen Fällen von Klappenerkrankungen des linken Ventrikels oder von Lungenaffektionen, wie Bronchitis, Emphysem etc., welche zu Hindernissen im Lungenkreislauf führen, kommt es nothwendiger Weise als physiologische Erscheinung, wie bereits in einem früheren Kapitel dargelegt wurde, zu Dilatation und Hypertrophie.

Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels sind somit zumeist bloss dem Namen nach krankhafte Erscheinungen, in Wirklichkeit aber kompensatorische Vorgänge, die mehr oder weniger vollständig die Effekte von Klappenfehlern oder anderen Erkrankungen des linken Herzens aufheben; sobald dann die Kompensation eine ausreichende ist, bilden jene Vorgänge den Werth eines Maassstabes für den Grad und die Schwere der ursprünglichen Affektion.

Physikalische Symptome.

Dilatation des rechten Ventrikels verschiebt die Herzspitze nach links und vergrössert den Querdurchmesser des Herzens. Der Spitzenstoss befindet sich in oder ausserhalb der vertikalen Mammillarlinie, nicht selten in der vorderen, oder sogar in der mittleren Axillarlinie, wenn gleichzeitig Vergrösserung des linken Ventrikels vorhanden ist. Der Charakter des Spitzenstosses hängt mehr vom Verhalten des linken, als von dem des rechten ab; bei starker Dilatation des rechten Herzens ist er jedoch in der Regel diffus. Die Zone der Herzdämpfung ist verbreitert und bei der Perkussion findet man, dass sich das Herz über den Punkt, an dem man den Spitzenstoss fühlt, hinauserstreckt und dass die Grenzlinie des Herzens linkerseits abgerundeter und konvexer ist als normaler Weise. Die Dämpfungszone kann sich nach rechts bis an den rechten Sternalrand, oder selbst beträchtlich über denselben hinauserstrecken; dies ist die Folge der Dilatation des rechten Vorhofes, die gewöhnlich neben der Dilatation des rechten Ventrikels besteht.

Den Grad der Hypertrophie schätzt man nach der Kraft des Impulses des rechten Ventrikels ab, wie er der über den linken unteren Rippenknorpeln und dem Epigastrium aufgelegten Hand mitgetheilt wird, ferner auch nach dem Grade der Accentuation des zweiten Pulmonaltones. Der Grad der Hypertrophie ist von vitaler Bedeutung, weil von derselben die Wirksamkeit der Kompensation abhängt.

Die *Symptome*, welche in der Regel mit den eben beschriebenen Veränderungen des rechten Ventrikels im Zusammenhange stehen,

bestehen in Lungenkongestion, venöser Stauung und Hydrops; dieselben sind jedoch nicht so sehr Folgen der Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, als vielmehr die schliesslichen Resultate der ursprünglichen Erkrankung des linken Ventrikels oder der Lungen, welche der rechte Ventrikel nicht in wirksamer Weise zu bekämpfen vermochte.

Mir schien es immer, dass sich unsere Vorstellungen bezüglich der Folgen der Erkrankung des rechten Ventrikels zu sehr auf das Studium jener Symptome gründen, welche die sekundären Affektionen dieses Ventrikels nach Erkrankungen des linken Ventrikels oder seiner Klappen begleiten und die daher richtiger Weise der ursprünglichen Erkrankung zuzuschreiben sind.

Zweifellos gestattet das Hinzutreten von Dilatation des rechten Ventrikels und von Rückfluss durch das Trikuspidalostium eine Stauung und grössere Belastung der Venen; dies verstärkt jedoch bloss bie bereits vorher bestandenen Effekte und Symptome und führt keine Veränderung in ihrem Charakter herbei.

Wir sind vielleicht zu der Annahme berechtigt, dass die venöse Stauung, zu welcher die Insufficienz der Trikuspidalklappe Anlass giebt, bis zu einem gewissen Grade dieselben Resultate hervorruft, welches auch immer der Zustand der linken Herzhälfte sein mag, und ob nun die Trikuspidalinsufficienz durch ein Hinderniss im Lungenkreislauf bedingt war oder nicht; die Bedingungen sind dagegen fundamental abweichende, wenn die Trikuspidalinsufficienz eine primäre ist. Es ist beispielsweise nicht unmöglich, dass ein unversehrter nnd kräftiger linker Ventrikel dem rechten zu Hilfe kommt, ebenso wie in ganz konstanter Weise der rechte dem linken seinen Beistand leistet, ungeachtet der bedeutenden Länge des Körperkreislaufes im Vergleich zu dem durch die Lungen und dem geringen Drucke in den Körpervenen. Eine Druckhöhe, die das Blut bei der Venaesektion 2—3 Fuss hoch aufspritzen lässt, könnte einen Strom durch die Lungenkapillaren mit Hilfe der Respirationsbewegungen und der Klappen der Lungenarterie treiben.

Mir hat es zudem den Eindruck gemacht, als ob die Schwäche des rechten Ventrikels, bei normalem Zustande des linken, in manchen Fällen zu Symptomen Anlass gegeben habe, welche eher durch unzureichende Blutversorgung der linken Herzhälfte, als durch Stauung in den Venen bedingt waren. So habe ich beispielsweise einige Fälle von primärer Trikuspidalinsufficienz, als einen dauernden Zustand oder als einen solchen, der auf geringfügige Veranlassung hin eintrat, gesehen. Wenn überhaupt eine Wirkung davon herzuleiten war, so bestand sie nicht in Kurzathmigkeit bei Anstrengungen, sondern in der Neigung zu Synkope.

Wir haben dies auch vielleicht schon von vorneherein zu erwarten, weil ja das Auftreten einer Trikuspidalinsufficienz bei Athemnoth in Folge von heftigen Anstrengungen, als Wirkung eines Sicherheitsventiles angesehen worden ist, indem der Druck im Lungenkreislauf vermindert wird. Man muss auch auf eine Differenz der Symptome bei Mitral- und Trikuspidalinsufficienz gefasst sein, indem erstere zu Turgescenz und hohem Druck im Lungenkreislauf Anlass giebt, letztere zu mangelhafter Blutversorgung und zu niedrigem Drucke. Wenn die Mitralfehler Lungensymptome bedingen, dann können die Trikuspidalfehler ebenso gut Symptome von seiten der anderen Organe hervorrufen.

In einzelnen von mir beobachteten Fällen, in denen der rechte Ventrikel vorwiegend, oder nahezu ausschliesslich von Asthenie oder von Degeneration betroffen zu sein schien, waren die Folgen ähnliche wie jene bei Trikuspidalinsufficienz.

Ein Lehrer an einer öffentlichen Schule, der an kräftige Körperübungen gewöhnt war, erlitt einen heftigen Stoss gegen den Brustkorb. Längere Zeit hindurch empfand er heftige Schmerzen in der Herzgegend und beim Gehen ermattete er sehr bald. Als ich ihn kurze Zeit nach dem Unfalle sah, hatte er leichte, jedoch deutliche Anfälle von Synkope überstanden. Bei der Untersuchung war kein Klappenfehler nachweisbar und das Herz von normaler Grösse. Es fand sich ein kräftiger Spitzenstoss an normaler Stelle und der erste linksseitige Ventrikelton, sowie der 2. Aortenton waren von normalem Charakter. Dagegen war kein rechtsseitiger Ventrikelimpuls zu entdecken und der erste Ton daselbst, sowie der 2. Pulmonalton sehr schwach.

Was sich in diesem Falle zugetragen habe, kann nicht mit voller Genauigkeit festgestellt werden, nach dem Kontrast der Leistungsfähigkeit und der Töne beider Herzhälften hatte es den Anschein, als ob der rechte Ventrikel in irgend einer Weise geschädigt worden sei, so dass seine kontraktile Energie vermindert wurde.

Der Kranke erlangte die Fähigkeit, Bewegungen auszuführen, wieder und damit wurden die Töne über dem rechten Ventrikel normal.

Ein 72jähriger Kranker, der während seines ganzen Lebens keinen Tag krank gewesen war, konsultirte mich im Jahre 1879 mit der Klage, dass seine Kräfte abnähmen, dass er beim Bücken Schwindel fühle und dass er Tags über leicht einschlafe. Er war obstipirt; der Puls betrug nicht mehr als 60 Schläge in der Minute und war bald hart, bald weich. Die Herztöne waren im Allgemeinen schwach, der 2. Aortenton accentuirt. Im April 1881 kehrten die bereits gemilderten Symptome wieder und es fand sich nunmehr, dass über allen Theilen des rechten Ventrikels, selbst über der Pulmonalgegend absolute Stille herrschte. Ueber der Spitze war kein Impuls, noch auch ein Stoss wahrzunehmen, die Töne waren daselbst jedoch normal, der 2. Aortenton accentuirt. Der Puls zeigte 72 Schläge, war leicht irregulär, jedoch hinreichend stark und lang. Einen Monat später fühlte er sich bei weitem besser. Er hatte 60 kräftige Pulse; die Töne über dem linken Ventrikel waren in Ordnung, die über dem rechten kaum hörbar. Von diesem Zeitpunkte ab war weder der 1. Ventrikelton rechterseits, noch der 2. Pulmonalton jemals zu hören. Der Puls schwankte erheblich, was Frequenz und Spannung anlangte, er war aber stets gut gefüllt, was auf genügende Kraft des

linken Ventrikels hinwies; die Töne über dem linken Ventrikel waren gleichfalls laut. Von Zeit zu Zeit bekam er schwere Ohnmachtsanfälle, die zuweilen einen schlimmen Ausgang befürchten liessen. Dabei fühlte er sich stets dann schlechter, wenn er nicht ausgiebige Stuhlentleerung hatte. Im Juni 1883 wurde der Puls als gross, voll und gespannt beschrieben; der 2. Aortenton war accentuirt und an der Spitze und im 2. rechten Interkostalraum so zu hören; rechtsseitige Ventrikeltöne waren überhaupt nicht vernehmbar. Gegen Ende 1884, nicht unter meiner Beobachtung, kam es zu starker Anschoppung in den Därmen und er verfiel in einen Zustand von Sopor mit Incontinentia urinae et alvi. Er erholte sich von diesem Zustande nach ausgiebigster Darmentleerung und war hernach wieder im Stande umherzugehen, obgleich seine geistigen Fähigkeiten geschwächt waren, so dass er förmlich einen kindischen Eindruck erweckte. Mitte November 1885 trat Thrombose der mittleren linken Gehirnarterie auf, die zu Hemiplegie und Aphasie führte, deren Folgen er erlag.

Das gänzliche Fehlen der rechten Ventrikeltöne war in diesem Falle höchst bemerkenswerth und ich zweifle nicht, dass der Ventrikel in diesem Falle thatsächlich nicht arbeitete. Da es mir unmöglich erschien, dass der Lungenkreislauf ohne dessen Hilfe aufrecht erhalten werden könne, stellte ich eine absolut ungünstige Prognose; sobald dies einmal feststand, behielt ich den Fall genau im Auge, erstens um mich darüber zu vergewissern, dass meine Beobachtung keine irrthümliche sei und zweitens, um zu einem Verständniss des ganzen Problems, welches die mir vorliegenden Thatsachen darboten, zu gelangen. Die Schlussfolgerung schien unabweislich, dass der linke Ventrikel den Blutkreislauf durch die Lungen versehe; derselbe war ausserdem im Stande, durchaus die hohe Spannung im Arteriensystem aufrecht zu erhalten. Die Blutmenge, welche unter diesen Umständen die Lungengefässe durchströmt und in den linken Vorhof gelangt, unterliegt leicht bestimmten Einflüssen; dieselbe schwankt auch erheblich. Die wechselnde Blutspeisung des linken Ventrikels trägt dann zum schwankenden Charakter des Pulses bei.

Einem der schwersten Folgezustände von Schwäche des rechten Ventrikels begegnet man bei Erkrankungen der Mitralklappe. Wenn die Mitralklappe in Folge von Verdickung und Schrumpfung der Klappenzipfel und der Sehnenfäden insufficient wird, dann bildet der rechte Ventrikel eine Zeit lang den Schutzwall, durch den der Rückfluss des Blutes gehemmt wird, und andererseits wirkt er als Hilfskraft für die erlahmende linke Kammer. Wenn ein systolisches Geräusch an der Spitze zu hören ist, das für Mitralinsufficienz spricht, dann giebt dasselbe an und für sich keinen verlässlichen Aufschluss darüber, welche Blutmenge gegen den Vorhof zurückgeworfen wird. Wir folgern dies hauptsächlich aus dem Einfluss auf den rechten Ventrikel. Der erste dieser Effekte besteht in der Accentuation des zweiten Pulmonaltones, der auf einen ge-

steigerten Druck im Lungenkreislauf hinweist; weiterhin kommt es zu Hypertrophie des rechten Ventrikels, durch welche das Passagehinderniss für den Blutstrom in den Lungen überwunden wird. In Folge der vermehrten Kraft der rechten Herzkammer wird das Leck an der Mitralklappe ausgebessert und das Arbeitsgleichgewicht hergestellt. Je grösser das Maass der Regurgitation, um so grösser der für die Kompensation derselben erforderliche Grad von Hypertrophie. Auf diese Weise liefern die Veränderungen des rechten Ventrikels, im Verein mit der gleichzeitigen Dilatation des linken, einen Massstab für die bestehende Regurgitation.

Finden wir somit ein systolisches Mitralgeräusch, dann untersuchen wir sogleich den Zustand des rechten Ventrikels, um daraus einen Schluss auf den Grad des Rückflusses abzuleiten, der durch das Geräusch allein nicht gegeben ist. Dies gilt insbesondere für den Fall, als Symptome gestörter Kompensation aufgetreten sind. Befindet sich der rechte Ventrikel jedoch in einem Zustande von Degeneration, oder von grosser Schwäche, dann haben wir diese Anzeichen durchwegs nicht zur Verfügung. Das Fehlen von Dilatation und Hypertrophie zeigt, anstatt auf verhältnissmässig geringfügige Regurgitation gegen den linken Vorhof hinzuweisen, dass die rechte Kammer ausser Stande ist, dieselbe zu bekämpfen. Ein Impuls des rechten Ventrikels ist nicht vorhanden, der zweite Pulmonalton ist nicht nur nicht accentuirt, sondern vielmehr schwach; andererseits sind Hydrops und andere Anzeichen für eine beträchtliche Stase und Rückstauung im Venensystem vorzeitig entwickelt, in Folge des Mangels von Hypertrophie oder von kompensatorischen Leistungen von seiten des rechten Ventrikels.

Unter solchen Umständen ist die Prognose eine höchst ernste. Der rechte Ventrikel ist ausser Stande, den linken in seiner Arbeit zu unterstützen, der Mechanismus der Kompensation mangelt und die Rückstauung lastet zu gleicher Zeit auf dem gesammten Venensystem. Es fehlen auch die Angriffspunkte für unsere wirksamsten therapeutischen Massnahmen. Wir können keine Venaesektion machen, so gross auch die Behinderung der Athmung und die Cyanose sein mag; Blutegel in der Lebergegend sind gleichfalls nicht sicher von Nutzen und eine Kalomeldosis wird nicht gut vertragen. Erholung findet nur selten statt und in meiner Praxis ereignete es sich zweimal, dass der Kranke während scheinbarer Rekonvalescenz, wo somit die ungünstige Prognose nicht gerechtfertigt gewesen zu sein schien, plötzlich starb, als er herumzugehen begann; und bei der Autopsie zeigte es sich dann, dass der rechte Ventrikel degenerirt war.

Aehnliche Verhältnisse ergeben sich in Folge von Adhäsionen des Perikards. Der rechte Ventrikel leidet unter Pericarditis weit mehr als der linke. Während der Attacke bilden die dicht unter der serösen Membran gelegenen und in Folge der Entzündung gelähmten Muskelfasern einen ziemlichen Antheil der dünnen Ventrikelwand, die in Folge dessen geschwächt ist und zum Nachgeben neigt. Dagegen bildet das oberflächliche Lager von Muskelfasern des linken Ventrikels, obzwar es gleichfalls gelähmt ist, bloss einen verhältnissmässig unbedeutenden Antheil der Muskelmasse des linken Ventrikels. Der rechte Ventrikel wird ferner weit mehr durch Adhäsionen des Perikards behindert, als der linke, theils weil seine Oberflächenarea verhältnissmässig gross ist, hauptsächlich aber weil seine Wandungen dünn sind. Handelt es sich aber um komplete Verwachsung, namentlich um solche mit der Brustwand und mit dem Zwerchfell, dann ist eine ausreichende Kontraktion des Ventrikels nicht möglich. Fälle dieser Art sind denn auch nicht gar so selten. Es bestehe ein Klappenfehler an der Mitralis oder an der Aorta. Aus der Grösse des Herzens, der Lage und dem Charakter des Spitzenstosses und Anschlages, dem Erhaltensein der Töne, trotz der vorhandenen Geräusche, leiten wir Anhaltspunkte für die Schlussfolgerung ab, dass die Klappenläsion keine sehr erhebliche ist, dass jedoch die Symptome vorzeitig zur Ausbildung gelangt sind. Unter diesen Umständen können wir dort mit aller Zuversicht auf perikardiale Adhäsionen schliessen, wo wir letztere auch nicht durch physikalische Zeichen erweisen können. Der rechte Ventrikel arbeitet unzulänglich, der zweite Pulmonalton ist weniger scharf und deutlich, was die bereits aufgetauchte Vermuthung nur noch mehr bestärkt.

Der rechte Ventrikel giebt zweifellos mitunter zum tödtlichen Ende Anlass; wenn das Herz behindert oder durch den Druck des Zwerchfells nach oben gedrängt wird, in Folge der Ausdehnung von Magen oder Colon, dann äussert sich diese Druckwirkung mehr auf den rechten Ventrikel. Dieser Herzantheil liegt auf dem Diaphragma auf und wird direkt gedrückt, wenn jenes nach oben gedrängt wird. Vermuthlich ist es die Diastole, welche am meisten betroffen wird und es scheint, dass die richtige Erweiterung und Füllung des Ventrikels unmöglich wird, wenn der Druck auf denselben ein derartiger ist, dass das Herz mit aller Kraft durch das Zwerchfell emporgedrängt wird, namentlich wenn der Ventrikel dilatirt und überdehnt ist. Einen traurigen Beleg hierfür besitze ich in einem Falle aus meiner eigenen Beobachtung, der einen hervorragenden Künstler betraf. Derselbe litt an Mitralinsufficienz und -Stenose und hatte die durch Hypertrophie des rechten Ventrikels

hergestellte Kompensation durch ganz ungewöhnlich unvernünftige Ueberanstrengung und körperliche Uebungen, behufs Beseitigung der Folgen der übermässigen Arbeit, gestört. Er litt in höchstem Grade an Ueberdehnung der rechten Herzhälfte mit Trikuspidalinsufficienz, namentlich aber an Schlaflosigkeit und Dyspnoë, so dass seine Leiden unerträglich wurden und an der Erhaltung seines Lebens gezweifelt werden musste. Die Applikation von Blutegeln über der enorm geschwollenen Leber und die Verabreichung von Kalomel brachte ihm sofort Schlaf und durch Wiederholung der Blutegelanlegung und regelmässigen Gebrauch merkurieller Aperientia, nebst den usuellen Herztonicis, erholte er sich so weit, dass er sein Zimmer verlassen konnte und seine Genesung gesichert zu sein schien.

Die Pflegerin war eines Morgens eben daran, ihm nach einem ausgiebigen Frühstück im Bette, wie gewöhnlich, Hände und Gesicht zu waschen; da befahl er ihr ungeduldig, ihm das Waschbecken zu überlassen und sich zur Seite zu stellen. Er setzte sich im Bett, das Becken zwischen den Beinen, auf und als er daran gehen wollte, das Gesicht zu waschen, neigte er sich vornüber über das Lavoir. Der Druck des vollen Magens nach oben brachte den schwachen rechten Ventrikel zum Stillstand und der Kranke fiel tot zurück.

Bei Wiedergabe dieses Ereignisses wird man unwillkürlich an die mühevolle und geschickte, jedoch sehr wirksame Art erinnert, in welcher sich der Ruderer nach seiner anstrengenden Uebung ausruhte. Der Ruderer sitzt am Boden des Bootes, den Körper stark vornüber geneigt, so dass sein Kopf beinahe zwischen seinen Knieen auf den Boden geräth, oder er fällt über das Ruder nach vorne, wenn er auf der Ruderbank sitzt. — Die Wirkungsweise eines Medikamentes ist die, dass ein Druck auf das überdehnte rechte Herz ausgeübt wird: wenn man bei einer Bronchitis, bei der es zu Cyanose gekommen ist, zu einem Emeticum greift, so ist der gute Effekt nicht allein durch die Entleerung der Bronchialäste bedingt, sondern auch durch die Entlastung des rechten Vorhofes und Ventrikels in Folge der beim Brechakt sich vollziehenden Kompression.

Zwanzigstes Kapitel.

Erkrankungen des Myokards.

Akute Myocarditis. — Trübe Schwellung. — Fibröse Veränderungen der Herzwände. — Syphilitische Erkrankung des Myokards.

Akute Myocarditis kommt gewöhnlich gemeinsam mit Pericarditis und Endocarditis vor. Manche Autoren sind der Meinung, dass jene durch die direkte Ausbreitung des Entzündungsprozesses vom Peri- oder vom Endokard entlang dem Bindegewebsnetzwerk auf die darunter gelegene Muskelsubstanz bedingt ist; man nennt diese Form gewöhnlich akute interstitielle Myocarditis. Dr. Poynton hat jedoch gezeigt[1]), dass die bei rheumatischer Peri- und Endocarditis gewöhnlich in mehr oder weniger hohem Grade vorhandene Myocarditis, wie es den Anschein hat, weniger eine Ausbreitung des Entzündungsprozesses von den oberflächlichen auf die tieferen Schichten darstellt, sondern vielmehr einen Theil der universellen „Carditis", ein Ausdruck, den der verstorbene Dr. Sturges wählte, um damit eine Entzündung des Herzens in seiner gesammten Substanz zu kennzeichnen.

Pathologische Anatomie. — Die entzündlichen Veränderungen sind gewöhnlich am stärksten hervortretend in Fällen von subakuter Pericarditis, welche letal endete. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Kerne im interstitiellen Gewebe, in Folge der Leukocyteneinwanderung zwischen die Muskelbündel, an Zahl vermehrt und ferner zeigt sich eine Proliferation der Bindegewebszellen. Die Muskelfasern sind in verschiedenem Grade ergriffen, in der Regel jene nahe der Oberfläche mehr, als jene in den tieferen Schichten. Von manchen bleibt nicht mehr übrig, als eine Masse von krümlichem Material; andere haben ihre Streifung eingebüsst, sind geschwellt und opak; andere wieder befinden sich in einem Zustande trüber Schwellung, andere schliesslich erscheinen nur wenig verändert. Die Veränderungen sind ausgeprägter und allgemeiner je nach Verhältniss der Dauer und Schwere der Entzündung.

Physikalische Symptome. — In den Frühstadien giebt die akute Myocarditis kaum je zu deutlichen physikalischen Anzeichen oder Symptomen Anlass, durch die ihr Vorhandensein mit einiger Sicherheit diagnostizirt werden könnte. Sind solche vorhanden, dann weisen sie auf fortschreitende Dilatation oder Asthenie des

---

[1]) Med. chir. Transact., May 1899.

Herzens hin, oder auf beide gleichzeitig. Die Zeichen der Dilatation des Herzens bestehen in Zunahme des Dämpfungsgebietes mit Verlagerung des Spitzenstosses nach unten und aussen; ferner in Abschwächung des ersten Tones, wobei der Anschlag gleichzeitig von diffusem und tappendem Charakter wird. Die Anzeichen von Asthenie des Herzens sind Schwäche oder Verlorengehen des Spitzenstosses, mit schwachen, kurzen Herztönen und frequentem, kurzem und leicht unterdrückbarem Pulse. Tritt die akute Myocarditis im Verein mit Pericarditis auf rheumatischer Grundlage auf, dann ist die Dilatation des Herzens eine rapide und beträchtliche und es zeigen sich Zeichen von Herzschwäche und Behinderung der Funktion bereits frühzeitig im Verlaufe der Erkrankung.

Prognose. — Die Prognose hängt davon ab, bis zu welcher Ausdehnung der Herzmuskel von dem Entzündungsprozesse ergriffen ist. Die Myocarditis ist jedoch nahezu stets mit Peri- oder mit Endocarditis verknüpft, so dass die Prognose durch diese Zustände wesentlich bestimmt wird. Darauf wurde bereits in dem Kapitel über Pericarditis hingewiesen, wo die Prognose der kombinirten Erkrankuug eingehender Erörterung unterzogen wurde. Wenn die akute Attacke nachgelassen hat, dann werden die zu Grunde gegangenen Muskelfasern durch fibröses Gewebe ersetzt, wodurch die Herzwandungen in ernster Weise geschwächt werden. Es kann ferner zudem zu diffuser, interstitieller Fibrose kommen, die eine weitere Quelle der Schwächung abgiebt. In weiterer Folge davon neigt das Herz zum Zusammenbrechen unter dem Einflusse irgend einer ungewöhnlichen Anstrengung, und die verschiedenartigen Symptome, welche mit den fibrösen Veränderungen der Wände im Zusammenhange stehen, können erst in einem späten Stadium einsetzen.

Behandlung. — Eine besondere Behandlung, ausser jener gegen die Pericarditis und den mit ihr gewöhnlich noch verknüpften Rheumatismus, ist nicht durchführbar.

Trübe Schwellung.

Unter dem Titel einer Myokardentzündung sind mitunter die unter dem Namen der trüben Schwellung bekannten Veränderungen mitinbegriffen, wie sie bei bestimmten Erkrankungen, welche von langdauerndem, hohem Fieber begleitet sind, wie Septicaemie, Pneumonie, Typhus, Scharlach, Rheumatismus u. a., vorkommen. Die trübe Schwellung ist nicht auf das Herz beschränkt, sondern sie findet sich auch gleichzeitig in der Leber, den Nieren und der Milz; sie scheint vielleicht theilweise durch das langdauernde Fieber, hauptsächlich aber, wenn

nicht ausschliesslich durch die Toxine jener Mikroorganismen bedingt zu sein, welche der ursprünglichen Erkrankung zu Grunde liegen. Die entzündlichen Veränderungen weichen erheblich von jenen ab, die man bei der eben beschriebenen akuten interstitiellen Myocarditis findet und sie bekunden sich vornehmlich in den Muskelfasern.

Pathologische Anatomie. — Das interstitielle Gewebe ist nicht stark betheiligt, wenn auch gewöhnlich einige entzündliche Veränderungen vorliegen. Die Muskelfasern sind geschwellt, ihre Streifung unkenntlich und durch feine Granula, welche ihre Substanz durchsetzen und die Kerne verdecken, opak geworden. Die Granula bestehen aus einer albuminoiden Substanz, die in Essigsäure löslich ist, so dass die Muskelfasern nach Behandlung mit dieser wieder nahezu ihr normales Aussehen gewinnen. Der Zustand der trüben Schwellung ist häufig von fettiger Degeneration der Muskelfasern gefolgt, wenn das Fieber sich in die Länge zieht, oder die Toxämie einen schweren Grad erreicht.

Physikalische Zeichen und Symptome. — Dieselben sind die einer progressiven Asthenia cordis. Der erste Herzton wird allmählich schwächer und kürzer, der Spitzenstoss immer undeutlicher, bis man ihn kaum mehr wahrnimmt. Eine deutliche Dilatation der Ventrikel besteht in den Frühstadien selten in der Weise, wie es bei interstitieller Myocarditis nach Rheumatismus der Fall ist. Die Pulszahl ist gesteigert, er ist leicht unterdrückbar und oft deutlich dikrot.

Prognose. — Die Prognose richtet sich nach dem Grundleiden, welches die Herzkomplikation bedingt.

Behandlung. — Stimulantia, wie Cognac oder Aether sind neben Strychnin, das subcutan gegeben am wirksamsten ist, erforderlich. Mitunter äussert Digitalis in kleinen Dosen sehr guten Erfolg.

Fibröse Veränderungen der Herzwandungen.

Wir haben hauptsächlich zwei Varietäten von fibrösen Veränderungen der Herzwandungen zu unterscheiden.

I. Eine Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes in Folge von chronischer Entzündung.

II. Eine Substituirung der Muskelfasern, die in Folge der Erkrankung geschädigt oder zu Grunde gegangen sind, oder der Atrophie anheimfielen, durch fibröses Gewebe.

Aetiologie. — Syphilitische Erkrankungen des Myokards und chronische interstitielle Myocarditis in Verbindung mit subacuter Pericarditis und Concretio pericardii sind die häufigsten Ursachen der diffusen interstitiellen Fibrose. Verdickungen der Wandungen

der kleinen Arterien und Vermehrung des Bindegewebes in deren Umgebung findet man in Fällen von Herzhypertrophie in Folge von Nierenkrankheiten oder hoher Arterienspannung. Der Alkohol scheint am Herzen, ebenso wie in der Leber, chronische Entzündungsprozesse mit Ausgang in diffuse fibröse, Infiltration zu erzeugen.

Als eine Art Heilungsvorgang kann fibröses Narbengewebe die Stelle von Muskelfasern einnehmen, die durch akute Myocarditis, durch Gummen oder durch akute Erweichung als Folge von Embolie oder Thrombose von Zweigen der Koronararterien zu Grunde gegangen sind.

Weigert lenkte die Aufmerksamkeit auf eine seiner Auffassung nach wichtige Ursache der fibrösen Veränderungen des Herzmuskels, nämlich auf die Sklerose der Koronararterien. Er zeigte, dass dann, wenn die Cirkulation im Herzen durch Sklerose der Kranzarterien irgend beeinträchtigt ist, Atrophie der Muskelfasern ohne Zerstörung des Bindegewebes stattfindet und dass die geschrumpften und atrophischen Fasern allmählich durch fibröses Gewebe ersetzt werden.

Lindsay Stephen bestätigt in einer Arbeit über diesen Gegenstand, in der er eine Reihe von 21 Fällen von fibröser Entartung des Herzens mittheilt, Weigert's Beobachtung und in einer späteren Mittheilung gelangt er bei der Diskutirung der schwierigen Frage, weshalb die Behinderung des Koronarkreislaufes in dem einen Falle zu fettiger Degeneration, in dem anderen zu Fibrose Anlass giebt, zu den folgenden Schlüssen:

„In jenen Fällen, wo der Hauptstamm der Koronararterie allmählich verengt und schliesslich an seiner Ursprungsstelle komplet verschlossen wird, kommt es leicht zu allgemeiner fettiger Degeneration und die Ursache davon ist eine ähnliche wie die bei schwerer Anämie, nämlich Verschlechterung der Blutversorgung des ganzen Organes.

„Wenn kleinere Aeste allmählich verlegt werden, die Hauptäste dagegen frei bleiben, dann wird leichte fettige Degeneration mit lokalisirter Fibrose zu Stande kommen können."

Er stützt seine Schlussfolgerungen auf das Studium von 21 Fällen, worunter 9 fettige Degeneration neben Fibrose aufwiesen. In nahezu allen diesen Fällen war das Herz hypertrophirt und in 9 bestand chronische interstitielle Nephritis, in 7 Atherom. Es erscheint demnach wahrscheinlich, dass die fibrösen Veränderungen in der Umgebung der kleineren Koronarzweige eher als Folge chronisch entzündlicher Veränderungen zu deuten sind, die die Folge von Re-

tention reizender Stoffe im Blute bei mangelhafter Elimination bilden, denn als das Resultat partiellen Gefässverschlusses.

Wir wissen, dass Atherom und Störungen des Koronarkreislaufes zu fettiger Degeneration Anlass geben, so dass es kaum wahrscheinlich und darum eher verwirrend wäre, sich vorzustellen, dass fibröse Veränderungen aus der gleichen Ursache zu Stande kommen. Das Problem ist jedenfalls ein ungemein schwieriges, und weitere Beobachtungen sind nothwendig, ehe man dasselbe in befriedigender Weise zu lösen vermag.

Physikalische Zeichen und Symptome. — Dieselben sind in den Frühstadien ziemlich unausgesprochen. Der Kranke steht gewöhnlich im mittleren oder höheren Lebensalter und klagt vielleicht über Kurzathmigkeit, Palpitationen, präkordiale Oppression, oder möglicher Weise über anginöse Schmerzen. Bei der Untersuchung findet man das Herz gewöhnlich mässig hypertrophirt, wobei der Grad der Hypertrophie je nach der Ursache der Fibrose schwankt. Die Töne weichen nur wenig von der Norm ab. Die Pulsfrequenz ist gewöhnlich vermehrt. Es ist da leicht möglich, dass der Kranke keinerlei ernstliche Störung empfindet und darum keinen Arzt konsultirt, bis ihn ein urplötzliches und unerwartetes Erlahmen des Herzens nach einer ungewohnten Anstrengung dazu nöthigt, ärztliche Hilfe zu suchen. Er klagt dann wohl über Kurzathmigkeit, Mattigkeit oder Herzklopfen und etwa über heftigen Präkordialschmerz oder Angina. Man findet das Herz dilatirt, die mangelnde Dehnbarkeit des fibrösen Gewebes gestattet jedoch keine erhebliche Dilatation, wenn die Fibrose einigermassen ausgedehnter Natur ist. Die Töne sind meist kurz und schwach und über der Spitze kann ein weiches, systolisches Geräusch hörbar sein; der Puls ist beschleunigt und irregulär und an den Füssen kommen leichte Oedeme zu Stande. Unter bedeutenden Schwierigkeiten, durch Ruhe und geeignete Therapie kann das Herz wieder auf anscheinend normalen Zustand gebracht werden, um auf geringfügige Ursache hin immer wieder zu erlahmen, bis der Kranke schliesslich unter allen Symptomen des Versagens der Arbeit des rechten Ventrikels, oder in Folge einer Attacke von Synkope erliegt.

Prognose. — Dieselbe ist in jenen Fällen zumeist günstig, in denen die fibrösen Veränderungen auf Syphilis zurückzuführen sind, da erhebliche Besserung, selbst Heilung unter entsprechender Behandlung eintreten kann. In den übrigen Fällen ist die Prognose bezüglich einer längeren Lebensdauer nothwendiger Weise eine ungünstige. Wenn sich einmal Symptome eingestellt haben, dann erfolgt der Tod gewöhnlich binnen 1—2 Jahren nach dem

Erlahmen des Herzens; in jenen Fällen aber, wo die Koronararterien befallen sind, kann ein stenokardischer Anfall bereits zu einem weit früheren Zeitpunkte tödtlich enden.

Therapie. — Diese muss darauf gerichtet sein, dem Herzen seine Arbeit, soviel wie möglich, zu erleichtern. Mässigkeit im Essen und Trinken und pünktliche Regelmässigkeit in den Mahlzeiten muss eingehalten werden, um schädliche Schwankungen des Blutdruckes zu vermeiden. Ist die Arterienspannung ungewöhnlich hoch, dann müssen gewisse Massnahmen zur Verminderung derselben getroffen werden. Sobald gewisse warnende Symptome, wie Kurzathmigkeit nach leichten Anstrengungen, oder Oedeme der Extremitäten, sich einstellen, muss man auf Bettruhe dringen. Jodkalium nützt nicht nur bei syphilitischer Fibrose, sondern auch in allen jenen Fällen, in denen eine allgemeine Verdickung der Arterien und Anzeichen von Atherom vorhanden sind. Milde, merkurielle nnd salinische Abführmittel sollen zur Regulirung des Stuhles verordnet werden; Herztonica, wie Strychnin, Nux vomica und Arsen sind von Nutzen.

Syphilitische Erkrankung des Myokards.

Syphilitische Affektionen der Herzwände kommen nicht gar häufig vor, sie werden jedoch oft während des Lebens übersehen, oder nicht erkannt, und zwar wegen der unbestimmten Natur der Symptome, zu denen sie Anlass geben. Philipps berichtet in einer werthvollen und interessanten Arbeit über diesen Gegenstand (Lancet, 1897, p. 223) über 15 von verschiedenen Autoren beschriebene Fälle nebst einigen eigenen Beobachtungen.

Pathologische Anatomie. — Die Veränderungen in den Herzwänden sind ganz ähnlich jenen, welche in Folge von Syphilis in anderen Organen zu Stande kommen. Man findet Gummen von verschiedener Grösse und Zahl, die entweder zerfallen und zur Bildung von Herzaneurysmen Anlass geben, oder in Vernarbung übergehen können. Diffuse fibröse Infiltration mit oder ohne Gummenbildung kann gleichfalls, unabhängig, oder als sekundäre Folge von syphilitischer Erkrankung der Herzgefässe, zu Stande kommen.

Physikalische Zeichen und Symptome. — Dieselben sind in der Regel unausgesprochen und irregulär und schwanken je nach der Grösse und dem Sitze der Gummen, wenn solche vorhanden sind, oder entsprechend dem Grade der fibrösen Veränderungen in den Herzwänden. Es kann plötzlich der Tod eintreten, ehe noch irgend ein deutliches Symptom einer Herzstörung da ist, namentlich bei grossen Gummen des linken Ventrikels, wie aus der Statistik der Fälle, welche Dr. Philipps gesammelt hat, hervorgeht.

Angina pectoris findet sich in solchen Fällen häufig und im Verein damit kommt es zu Attacken von Synkope, Kurzathmigkeit, Herzklopfen und irregulärer, sehr beschleunigter Herzaktion. In Fällen von vorgeschrittener fibröser Infiltration kann ein verschiedener Grad von Dilatation des Herzens mit schwachem Herzimpuls und schwachen Tönen vorliegen, oder es kann der Tod in Folge von Erlahmen des rechten Ventrikels oder von Synkope eintreten.

Diagnose. — Die Diagnose unterliegt stets erheblichen Schwierigkeiten und ist nur selten bei Lebzeiten, wegen des unbestimmten Charakters der Symptome, mit einiger Sicherheit zu stellen. Obwohl Angina pectoris in vielen Fällen vorkommt, so muss doch der Verdacht auf eine syphilitische Affektion des Myokards auftauchen, wenn jene bei einer Person, die Syphilis durchgemacht hat, besteht. Man muss übrigens daran denken, dass Angina bei Aneurysma des intra-perikardialen Antheiles der Aorta, oder mit Aortitis vorkommt, wobei die genannten Affektionen durch Syphilis veranlasst sein können. Es ist somit die Differentialdiagnose gegenüber diesen und gegenüber der fettigen Degeneration des Herzmuskels oder der fibrösen Infiltration auf anderer als syphilitischer Grundlage, wobei Angina als Symptom vorhanden sein kann, zu stellen.

Prognose. — Wird die richtige Diagnose zur rechten Zeit gestellt, dann scheint die Prognose günstig zu sein. In der Mehrzahl der Fälle wird die Diagnose jedoch leder erst auf dem Obduktionstische gemacht. Philipps hat einige interessante Fälle beschrieben, in denen er eine syphilitische Erkrankung der Herzwandungen diagnostizirt hatte und in denen erhebliche Besserung oder Heilung unter antisyphilitischer Behandlung eintrat.

Behandlung. — Jodkalium allein, oder in Kombination mit Liquor hydrargiri perchloridi sind indizirt. Arsen und Nux vomica oder Strychnin können gleichzeitig mit Herz- und allgemeinen Tonicis mit Nutzen gegeben werden.

Einundzwanzigstes Kapitel.

Fettige Degeneration.

Der Unterschied zwischen Fettinfiltration bei Obesitas und fettiger Degeneration. — Ursachen der fettigen Degeneration. — Symptome, physikalische Zeichen. — Diagnose. — Prognose. — Therapie.

Keine Form der Herzkrankheiten wird mit solcher Besorgniss angesehen wie die Fettdegeneration. Sie bringt auch mehr als irgend eine andere die Gefahr des plötzlichen Todes und die Neigung zu Angina pectoris mit sich, und obwohl sie glücklicher Weise nicht gar so häufig ist, so wäre es doch eine höchst bedeutsame Errungenschaft, wenn wir im Stande wären, die Diagnose bereits im Frühstadium mit Sicherheit zu stellen.

Es ist von vorneherein selbstverständlich, dass das fettumwachsene Herz bei Obesitas nicht unter die Bezeichnung Fettdegeneration fällt; ersteres kann hier auch mit einigen Worten abgethan werden. Im höheren Lebensalter besteht die Neigung zur Bildung von Fettgewebe in der Nachbarschaft des visceralen Perikards, namentlich entlang dem Verlaufe der Koronararterien. Bei sehr fetten Personen kann die Fettmasse eine beträchtliche werden, so dass das ganze Herz in Fett eingehüllt sein kann und Fettanhäufungen zwischen die Muskelbündel eindringen. Wenn dies der Fall ist, dann ist das Herz in seiner Arbeit gehemmt und in Fettdepots auf der Oberfläche des Zwerchfells und im Netz ist eine weitere Quelle für die Behinderung gegeben.

Bei Fettinfiltration findet sich Fettablagerung zwischen den Muskelbündeln und jene erweist sich bei sorgfältiger Untersuchung als Hineinwachsen von Fett von der Fettschicht aus, die sich um das Herz herumgelagert hat. Eine Substituirung der Muskelsubstanz durch Fett findet nicht statt, so wie bei der Fettdegeneration. Es ist möglich, dass es durch die Fettbildung zu Kompression einzelner Muskelbündel und zur Atrophie derselben kommt und ferner wäre es dann möglich, dass fettige Degeneration neben Fettinfiltration besteht; beides sind jedoch ganz verschiedene und auf verschiedenen Ursachen beruhende Prozesse.

Ausserordentliche und erschöpfende Kurzathmigkeit kann durch solche Fettablagerung und Fettinfiltration zu Stande kommen und nicht selten besteht dabei des Abends ein leichter Grad von Oedemen an den Knöcheln, oder entlang den Tibien, namentlich bei heissem und schlaff machendem Wetter. Der genannte Zustand bringt je-

doch nicht die gleichen Gefahren mit sich wie die wirkliche Degeneration der Muskelfasern und geht auch nicht mit den charakteristischen Symptomen einher. Bei fettiger Degeneration ist die Herzsubstanz blass und weicher als im Normalzustande, so dass man die Finger leicht eindrücken kann; die Papillarmuskeln zeigen in der Regel ein streifiges Aussehen, die sog. tigerkatzenartige Streifung, bedingt durch blässere Streifen fettig degenerirter Muskelsubstanz, die zwischen gesunden Fasern eingesprengt ist.

Bei mikroskopischer Untersuchung nach Osmiumfärbung sieht man, dass thatsächlich das Muskelgewebe durch Fett ersetzt und die Ablagerung von Fett innerhalb der Muskelfasern selbst und nicht zwischen denselben gelegen ist. Die kleinsten Fetttröpfchen werden zuerst an den Polen der Muskelkerne kenntlich, der degenerative Prozess erstreckt sich jedoch eventuell über die ganze Muskelfaser, so dass dieselbe ihr streifiges Aussehen verliert und mit Fettkugeln erfüllt erscheint.

In ungefärbtem Zustande kann das granuläre Aussehen der degenerirten Fasern irrthümlicher Weise für trübe Schwellung oder albuminoide Degeneration gehalten werden; die Unterscheidung ist jedoch leicht zu treffen, indem man die Schnitte mit Essigsäure behandelt, welche die Fettkugeln nicht angreift, die albuminoiden Körnchen dagegen auflöst, oder wenn man mit Osmiumsäure färbt, wodurch ein ganz charakteristisches Aussehen zu Stande kommt.

Ursachen der fettigen Degeneration.

Die Ursache des Leidens, die für die Prognose von Bedeutung ist, liegt in manchen Fällen klar, nämlich dann, wenn eine Erkrankung der Coronararterien oder ein Verschluss dieser Gefässe aus irgend einer anderen Ursache besteht. Das beständig arbeitende Herz ist ausser Stande einen Theil seiner normalen Blutversorgung zu entbehren. Ist letztere aus irgend einem Grunde mangelhaft, dann wird die Abnützung der Muskelfasern nicht wieder ersetzt und sie müssen endlich versagen. Ob nun dieser Zusammenbruch thatsächlich die Fettkörnchen und -Kugeln bildet, die man innerhalb des Sacrolemmas findet, oder ob die Fettpartikel die atrophischen sarcous elements ersetzen, ist eine bisher vielleicht noch nicht gelöste Frage. Der wichtigste Punkt ist der, dass die Atrophie der Muskelsubstanz die primäre Veränderung, die Invasion der Fasern durch Fettstoff die sekundäre Folge bildet.

Die Erkrankung der Coronararterien bildet somit eine Ursache für die fettige Degeneration des Herzens; wenn daher Bedingungen vorliegen, die zu einer Betheiligung der Coronararterien oder ihrer Ostien am Krankheitsprozesse Veranlassung geben, dann wird die

Vermuthung rege, dass jede Art von Schwächung der Herzarbeit, die man antrifft, das Resultat von Degeneration sei. Ein nach dem mittleren Lebensalter auftretendes Aortengeräusch braucht beispielsweise nicht auf eine ernste Klappenläsion hinzuweisen, sondern, da dasselbe vielmehr vermuthlich das Resultat atheromatöser Veränderungen an den Klappen oder an der Arterienwand in nächster Nachbarschaft der Coronararterienostien ist, liegen Gründe zu der Annahme vor, dass die Erkrankung daselbst eine Verengerung bedingt, oder sich auf die Gefässe selbst ausgebreitet habe und dass die hinzutretende progressive Herzschwäche den degenerativen Veränderungen in den Wänden zuzuschreiben sei. Eine analoge Annahme gestattet die syphilitische Erkrankung der Aorta und ihrer Klappen, die nicht selten bereits zu Beginn des mittleren Lebensalters auftritt. Die akute Aortitis schliesslich ist hauptsächlich an einer Reihe von Folgewirkungen auf das Herz zu erkennen, welche in der nämlichen Weise durch Verschluss der Ursprungsstellen der Coronararterien zu Stande kommen.

Es kann aber auch fettige Degeneration des Herzens bestehen, wenn die Coronararterien unverändert sind. Sie ist gewöhnlich, mitunter sogar in sehr vorgeschrittenem Grade, vorhanden bei perniciöser Anämie, und die granuläre Degeneration, die mitunter für eine akute Form der Erkrankung angesehen wird, ist eine konstante Folgeerscheinung eines schweren Typhus, oder tödlicher Phosphor- oder Arsenvergiftung. Von Zeit zu Zeit begegnet man Fällen, in denen ein Kranker in der Rekonvalescenz nach Typhus beim Aufsetzen im Bette plötzlich stirbt. Bei perniciöser Anämie und bei Typhus ist der Process eine Resultirende von Gleichgewicht und Störung, wie etwa zwischen den catabolischen und anabolischen Vorgängen, Zerstörung und Neubildung; aber es ist die Blutmischung fehlerhaft, nicht die Blutversorgung. Ausserdem kommt beim Typhus noch der schädigende Einfluss des lange andauernden, schweren Fiebers auf die Ernährungsvorgänge hinzu. Es ist nicht zu verwundern, dass bei perniciöser Anämie und bei Typhus und Fieber überhaupt das Herz mehr Schaden nimmt als die willkürlichen Muskeln, weil diese sich im Zustande der Ruhe befinden und ein funktioneller Verbrauch nicht stattfindet, während dieser beim Herzen ein kontinuirlicher und excessiver ist. Nach dem, was beim Typhus sich zuträgt, kann man erschliessen, wie rapid die Degeneration zu Stande kommen kann.

Diabetes, Alkoholexcesse, und zwar mehr die leichten Räusche als Volltrunkenheit, sitzende Lebensweise können zu Fettdegeneration des Herzens führen, vermuthlich durch Verschlechterung der Blutmischung, oder es kann die Degeneration die Folge von Myo-

carditis sein. Es giebt aber Fälle, für die eine Erklärung nicht zu finden ist und in denen wir zur Annahme genöthigt sind, es liege ein mangelhafter Assimilationsvorgang in den Muskelzellen des Herzens oder vielleicht irgend ein unbekanntes Verhalten des Blutes vor.

Symptome.

Die Symptome bieten nicht viel Charakteristisches, ausser wenn wir die Angina pectoris dafür ansehen und dieselbe unbedingt mit der Fettdegeneration in Zusammenhang bringen. Die Wechselbeziehung zwischen beiden ist zweifellos sehr häufig, jedoch nicht konstant und wir sparen uns daher die Angina für eine besondere und getrennte Besprechung auf.

In einem hohen Procentverhältniss der Fälle hat der von dem Uebel Betroffene keine Beschwerden gehabt, die ihn zum Arzte führten, ehe ihn der Tod plötzlich, während der Arbeit oder einer Aufregung, oder nach reichlichem Mahle befiel. Ein anderes Mal ist die Aufregung oder Anstrengung ganz gut vorübergegangen und der Tod erfolgt erst einige Stunden später, selbst erst am folgenden Tage. Unter den Ursachen, welche ein plötzliches letales Ende beschleunigen, ist die Magenerweiterung eine der häufigeren. Die Verdauung ist von den höheren Jahren angefangen in der Regel eine unvollständige, oder in Folge der verlangsamten Cirkulation, gemäss dem Zustande des Herzens, ist der Tonus der Magenwände verringert und gestattet eine passive Dehnung in Folge der als Produkte der Gährung entstehenden Gase. Die Ausdehnung des Magens nach oben wird dabei oft durch einen geschwächten und relaxirten Zustand des Zwerchfells erleichtert, so dass man die obere Grenze des Magenschalles nicht selten in einer Horizontalen von der Basis des processus ensiformis zur normalen Lage der Herzspitze im 5. Interkortalraum finden kann. Ein solcher Zustand ist mit unmittelbarer Gefahr verbunden, wenn eine Degeneration der Herzwand besteht und er bedingt wohl den plötzlichen Tod durch Druck auf das Herz, bereits lange zuvor, ehe derselbe in Folge des Herzzustandes an sich eingetreten wäre.

Herzruptur ist eine andere Art des tödtlichen Ausganges und dieselbe kann auf geringfügige Veranlassung hin eintreten. Mitunter geht der Kranke seiner gewohnten Beschäftigung bis zum Momente des Todes nach. In einem meiner Fälle hörte man einen zurückgezogen lebenden alten Herrn, der bloss die Schwächezeichen des beginnenden Alters darbot, an die Wand, an welcher sein Bett stand, klopfen; unmittelbar darauf fand man ihn tod im Bette, ohne dass das Bettzeug in Unordnung gewesen wäre. Es fand sich

ein feiner Schlitz im Ventrikel, nahe der Spitze, dicht bei und parallel mit dem Septum.

Der Einfluss solcher Vorkommnisse auf die Prognose ist ein direkter und einfacher. Zweifellos sind in sehr vielen Fällen von plötzlichem Tode warnende Symptome vorausgegangen, welche der Kranke unbeachtet, oder unerwähnt gelassen hat. Dies erfährt man mitunter im Laufe der Anamnese, wenn davon nicht spontan Erwähnung geschieht.

Falls der Verlauf der Erkrankung ein hinreichend chronischer war, um eine genaue Kenntniss der Symptome zu gestatten, was meiner Erfahrung nach namentlich dann zutrifft, wenn die Degeneration sekundär nach Veränderungen an den Coronararterien, oder nach langebestehender Hypertrophie, mit oder ohne Dilatation, eintritt, dann sind die Erscheinungen derartige, wie sie bei erlahmender Cirkulation zu Stande kommen und sie weichen auch von jenen bei drohender Dilatation nicht in dem Maasse ab, dass sie ohne physikalische Untersuchung im Frühstadium eine Unterscheidung gestatten würden. Es mögen vielleicht bei der Dilatation grössere Schwankungen vorkommen, obwohl auch bei der Degeneration vorübergehend erhebliche Besserung bei sorgfältiger Behandlung eintreten kann. In vorgeschrittenen Stadien treten charakteristische Unterschiede in die Erscheinung. Die Symptome vorgeschrittener Dilatation wurden bereits beschrieben; diejenigen, welche mit Degeneration einhergehen, sind die Anzeichen der auf andere Weise eintretenden Erlahmung des Herzens. Ein erwähnenswerthes Moment ist das, dass ausgeprägter Hydrops selten ist und vielleicht niemals bei unkomplizirter Degeneration vorkommt. Die Bedeutung davon liegt darin, dass der besondere Effekt der Erkrankung in mangelhaftem Druck im Arteriensystem beruht; dadurch sind auch die synkopalen, die apoplektischen und epileptiformen Anfälle veranlasst, welche im Verein mit der Angina pectoris die charakteristischen Spätfolgen der fettigen Degeneration bilden.

Die Synkopeanfälle variiren ihrer Intensität nach beträchtlich. Insoweit ich solche zu beobachten Gelegenheit hatte, waren sie mehr durch ihre Dauer als durch ihre Intensität gekennzeichnet und selten so vollständig, dass sie von Bewusstseinsverlust begleitet waren; zumeist gingen sie mit langanhaltender Kälte der Extremitäten und des Gesichtes einher. Fälle von plötzlichem und vollständigem Bewusstseinsverlust und unmittelbar darauffolgender Erholung, so wie bei Dilatation, sind mir nicht untergekommen. Solche Schwächeanfälle sind sehr bezeichnend und gehen häufig, mit prämonitorischer Bedeutung, einer letalen Synkope voraus.

Die apoplektiformen Zufälle sind höchst bemerkenswerth und bei Mangel einer Anamnese und ohne jede Untersuchung lassen sich dieselben von dem apoplektischen Zustande in Folge einer Gehirnblutung nicht unterscheiden. Der Kranke ist bewusstlos; die Respiration ist bei flacher Rückenlage stertorös — obwohl nach den Lehren von Bowles Stertor aus der Symptomatologie der Apoplexie zu streichen ist — und es kann Hemiplegie wenn auch vorübergehender Natur, bestehen. Cheyne-Stokes'sches Athmen, das zuerst im Zusammenhange mit fettiger Degeneration des Herzens beobachtet wurde, war in den wenigen Fällen, die ich zuletzt in apoplektiformem Zustande gesehen habe, nicht vorhanden, während ich es in einer sehr grossen Zahl von Fällen von urämischem Coma und in Verbindung mit den schweren Folgen hoher Arterienspannung antraf. Bei Untersuchung des Pulses und des Herzens wird es jedoch ersichtlich, dass in den Arterien kein hinreichender Druck bestanden haben kann, um selbst das degenerirteste Gefäss zur Ruptur zu bringen, und auf der andern Seite reicht Thrombose oder Embolie nicht aus, um Bewusstseinsverlust vom Charakter und der Dauer dieser Attacken zu bedingen. Nach meinen Erfahrungen ist der Kranke nach einem apoplektiformen Anfalle niemals mehr ganz derselbe; er ist an Geist und Körper geschwächt und zuweilen zu Synkopeanfällen geneigter.

Die epileptiformen Anfälle sind nicht oft von heftiger Natur, sondern sie erinnern eher an petit mal, als an typische epileptische Krämpfe; obwohl nun die Konvulsionen nicht so beträchtlich sind, besteht tiefe Bewusstlosigkeit — nicht gleich dem epileptischen Coma, sondern von synkopalem Charakter — der Puls kann ausserordentlich verlangsamt sein und zuweilen weniger als 20 Schläge in der Minute betragen. Meiner Ansicht nach bildet das Erlahmen des Herzens, welches sich durch die Pulsverlangsamung und durch den darauffolgenden Stillstand der Cirkulation im Gehirne offenbart, die Ursache der Anfälle und die epileptiformen Krämpfe sind es nicht, welche die Herzaktion beeinflussen.

Mit der Zeit wird es genügend klar, dass irgend eine Form solcher Anfälle gleichzeitig mit der Fettdegeneration des Herzens besteht; ich habe jedoch einen Fall mit langsamem Pulse und mit petit mal beobachtet, bei dem die Kraft und das Volumen des Pulses und der Grad des Ictus, dessen das Herz fähig war, den Gedanken an eine vorgeschrittene Degeneration ausschloss.

Eine wichtige Frage ist es weiter, ob im Aussehen eines Kranken mit fettiger Degeneration des Herzens irgend etwas Charakteristisches besteht? Es wurde schmutziggraue Hautfarbe mit Blässe des Gesichtes beschrieben, und wenn ein solches Verhalten

bei einem vorher gesunden Aussehen eintrat, dann ist die Veränderung wohl bezeichnend; in der grossen Mehrzahl der Fälle liegt aber derartiges nicht vor. Viele dieser Kranken behalten das gesunde Aussehen lange Zeit, selbst bis zu dem Momente, wo das Herz zu schlagen aufhört. Die Degeneration mag durch lokale Ursachen bedingt sein, etwa durch Verschluss der Coronararterien; selbst wenn eine Neigung zu allgemeinem Verfall des Organismus besteht, dann schreiten die Veränderungen am Herzen um so viel rascher, als anderwärts fort, dass sich merkliche Veränderungen an der allgemeinen Hautdecke gar nicht ausbilden können. Das äussere Bild scheint daher von jenen Fällen entlehnt worden zu sein, bei denen universelle chronische Degeneration der Gefässe und des Herzens bestand. Der arcus senilis, von dem man sagte, dass er auf das Vorhandensein cardio-vaskulärer Degeneration hinweise, besitzt diese Bedeutung nicht.

Physikalische Zeichen.

Das konstanteste und bezeichnendste Symptom des Pulses ist, dass er kurz und von schwacher Füllung ist. Die Weite der Arterie am Handgelenk und das Verhalten der Gefässwände kann erheblich variiren. Sind die Gefässschichten gesund, dann fühlen sie sich ungemein dünn an. Der Puls kann regulär und nahezu normal sein, oder ungemein irregulär an Stärke und Frequenz, er kann ferner frequent oder verlangsamt sein. Ein besonders langsamer Puls mit ungemein geringer Spannung ist sehr charakteristisch, es ist dies jedoch ein sehr seltenes Vorkommniss.

Die physikalischen Zeichen kann man als negative beschreiben. Trotzdem die Degeneration ein bereits vergrössertes Herz befallen hat, ist dessen Umfang normal. Ist die fettige Degeneration überhaupt vorgeschritten, dann ist ein Impuls weder zu sehen, noch zu fühlen, oder, falls derselbe wahrnehmbar ist, dann handelt es sich blos um eine schwache Vibration. Ein in einem solchen Zustande befindliches Herz ist unfähig, einen deutlichen Anschlag zu erzeugen oder in den Arterien einen kontinuirlichen Druck zu unterhalten. Die Töne sind aber so schwach, dass sie kaum hörbar werden; ausser dass mitunter der erste schwach ist, haben sie nichts Abnormes an sich; die Intervalle sind gewöhnlich normal. Das völlige Fehlen von physikalischen Zeichen, wie Geräusche, oder von deutlichen Veränderungen der Töne, oder Intervalle, oder von Störungen der Beziehungen beider Herzhälften, oder von Zunahme des Umfanges steigert die Schwere des Falles, wenn die Symptome ernstlichen Erlahmens der Cirkulation, namentlich aber wenn Anfälle von Angina, oder synkopaler, oder apoplektischer Natur aufgetreten sind.

Ein schwacher, kurzer, schlecht gefüllter Puls kann aber als konstitutionelle Besonderheit etwas ganz Gewöhnliches sein, oder in irgend einer Lebensepoche die Folge allgemeiner Schwäche; Impuls und Spitzenstoss können vollständig fehlen, die Töne kurz und schwach sein. Bei jungen Individuen besteht keinerlei Gefahr in derartiger Schwäche, die als auf Degeneration des Herzens hinweisend gedeutet wird, sie kann aber über der Lebensmitte Besorgniss erwecken, namentlich wenn zudem Irregularität der Herzaktion besteht.

Wichtig ist die Unterscheidung zwischen funktioneller Schwäche dieser Art und Schwäche, welche in Folge organischer Erkrankung entsteht. Die Unterscheidung lässt sich in der Regel treffen, wenn man den Kranken rasch gehen lässt. Einige Schritte reichen häufig aus. Wenn das Herz gesund ist, dann kräftigt es sich bei diesem Anlasse. Puls und Herzschlag, sowie sämmtliche Töne sind durchwegs deutlicher, stärker und regulär, während das Fettherz „in Stücke geht", der Puls irregulär und kürzer als sonst wird, oder selbst ganz verschwindet.

Bis die Erkrankung nicht weit fortgeschritten ist, lässt sich die Diagnose auf fettige Degeneration des Herzens nur schwer stellen und nie ohne mehrmalige Untersuchung. Ist die Diagnose einmal gestellt, dann kann sich die Prognose ausschliesslich in einer Richtung bewegen: Das letale Ende ist blos eine Frage der Zeit und der äusseren Umstände. Ausgenommen die Fälle, in denen der Tod plötzlich, ohne Vorboten eintrat, beläuft sich der kürzeste Zeitraum, über den sich nach meiner Erfahrung charakteristische Symptome erstreckten, gleichzeitig mit dem Bestehen erkannter physikalischer Zeichen, auf etwa sechs Wochen; manche Kranke haben die feststehende Diagnose zwei Jahre überlebt, ehe dieselbe durch plötzlichen Tod bestätigt wurde. Die äusseren Umstände üben jedoch, ebenso wie die Zeit einen bestimmten Einfluss aus; eine mässige Anstrengung, oder ein Fall, ein geringer Schreck oder eine Aufregung, ein zu reichliches Mahl, eine Attacke von flatulenter Indigestion oder Konstipation, ein Schüttelfrost kann das böse Ende beschleunigen. Andererseits vermag strengste Vorsicht dasselbe hinausschieben, bis das Herz gänzlich erschöpft ist und stillsteht, oder bis senile Gangrän durch die kombinirte Wirkung der Herz- und Arteriendegeneration zu Stande kommt.

Es entsteht weiter die Frage, ob die fettige Degeneration des Herzens heilbar sei, oder zum Stillstand gelangen könne. Wenn man die körnige Degeneration, wie sie bei Typhus zu Stande kommt, mit einbezieht, dann muss die Antwort zweifellos eine bejahende sein. Das Herz kann schliesslich seine normale Struktur und seine

funktionelle Kraft wiedererlangen, wenn auch der erste Ton während des Fieberzustandes vollständig verloren gegangen und der Impuls kaum wahrnehmbar gewesen war. Wenn die Degeneration das Ergebniss einer anderen Art von Blutvergiftung oder -Verschlechterung war, dann ist es ganz gut möglich, dass sich eine Erholung des Herzens auf die Wiederkehr der gesunden Blutzusammensetzung hin wieder einstellt.

Es sind bereits mehr als 10 Jahre her, dass ich bei einem noch jetzt lebenden, damals etwa 55 Jahre alten Kranken die Diagnose auf fettige Degeneration des Herzens stellen konnte. Sparsam in seinen Lebensgewohnheiten, strenge mässig im Essen und Trinken, regelmässig in körperlicher Bewegung und ein tüchtiger Fussgänger, verlor er rapid ohne nachweisbare Ursache seine Kräfte, wurde bei der leichtesten Anstrengung kurzathmig, so dass er kaum einige hundert Schritte langsam gehen konnte, ohne innezuhalten, entweder um Athem zu bekommen, oder weil er anginöse Schmerzen empfand. Bei irgend einer Gelegenheit wurde er, im Lehnstuhle sitzend, plötzlich blass und bewusstlos, sein Kopf fiel auf die Brust herab und der Kiefer sank herunter. Zugleich mit dieser Störung seines Allgemeinbefindens wurden Herz und Puls ausserordentlich schwach. Er wollte körperliche Arbeit niemals ganz aufgeben, sondern fuhr fort täglich zu gehen, wenn auch ganz langsam und auf Kosten von Schmerzen und Unbehagen, unter Aufgebot von grosser Willenskraft seine Kräfte sehr genau messend. Ganz allmählich erholte er sich wieder und befindet sich derzeit ganz wohl, wenn er auch nur wenig zu arbeiten vermag. Es soll noch hinzugefügt werden, dass seine intellektuellen Fähigkeiten überhaupt niemals geschädigt waren [1]).

Dieser Fall bietet ein Beispiel für Stillstand des Leidens und theilweise Besserung.

Therapie.

Es muss von Vorneherein hervorgehoben werden, dass es nicht in unserer Macht liegt, den Zustand des Herzmuskels, wenn die fettige Degeneration bereits weit fortgeschritten ist, im Mindesten zu beeinflussen und dass wir sehr wenig, wenn überhaupt etwas leisten können, um das Fortschreiten der regressiven Metamorphose zu hemmen, wenn dieselbe ein Stadium erreicht hat, in welchem sie durch Symptome, oder durch physikalische Zeichen kenntlich ist. Selbst in einem sehr frühen Stadium müssen wir an der Möglichkeit zweifeln, einem Process Einhalt zu gebieten, der in

---

[1]) Seitdem Obiges geschrieben wurde, ist der Kranke plötzlich im Bette verstorben.

manchen Fällen die Tendenz des natürlichen Absterbens zu einer bestimmten Lebenszeit darstellt, in anderen eine Folge der durch Verengerung der Coronararterien bedingten mangelhaften Blutversorgung.

War die Degeneration thatsächlich das Resultat einer akuten Erkrankung, wie z. B. Typhus, dann kommt es mit der Zeit und mit grosser Sorgfalt zu einer Wiederherstellung der normalen Muskelfasern; dabei handelte es sich aber nicht um fettige Degeneration im wahren Sinne des Wortes, sondern eher um einen sekundären Folgezustand der sog. trüben Schwellung, welche das Resultat von langdauerndem Fieber ist.

Handelt es sich hingegen nicht um eine echte Degeneration der Muskelfasern, sondern um Fettherz in Folge sitzender Lebensweise nebst Mangel an frischer Luft und an Bewegung und überdies mit allzugrosser Vorliebe für alkoholische Getränke und für Tafelfreuden, dann besteht selbst in vorgeschrittenem Stadium keine echte fettige Degeneration, sondern bloss Fettablagerung zwischen den einzelnen Muskelbündeln, oder Fettinfiltration. In solchen Fällen kann man durch sorgfältig ausgewählte Diät und entsprechend abgestufte Bewegung, nach Art der Oertel'schen oder der Schott'schen Behandlungsweise, die degenerative Tendenz beheben und selbst eine allmähliche Resorption des bereits innerhalb und um das Herz, gleich wie anderswo, abgelagerten Fettgewebes erzielen.

Obwohl wir nun die beschränkte Wirksamkeit unserer Heilverfahren gegenüber den organischen Veränderungen zugestehen müssen, so sind wir doch andererseits nicht durchaus machtlos in der Abwendung ihrer weiteren Folgen, um dadurch das Leben zu verlängern. Wir sehen zeitweise bei Obduktionen das Herz so weit fettig verändert, dass es kaum mehr als Muskel kenntlich ist, und zwar sowohl mit freiem Auge als mit dem Mikroskop. Solche Veränderungen brauchten zu ihrer Entwickelung lange Zeit und das betreffende Individuum musste monate-, selbst jahrelang am Leben bleiben, während die geringfügigste Stockung im Lungen-, oder im Körperkreislaufe das Herz zum Stillstand gebracht hätte und jeder Shock, Sturz, oder eine schwerverdauliche Mahlzeit letal geendet haben würde. Wir treffen derartige Fälle im Leben an, in denen das Schwinden der geistigen und körperlichen Kräfte ein derart langsames ist, dass man dasselbe kaum wahrnimmt, oder bei denen die Thrombose eines Hirngefässes nach dem andern den Kranken in einen Zustand von Demenz oder von Paralyse in Folge von allgemeiner oder lokaler Gehirnerweichung bringt. Die unmittelbare Todesursache kann auch senile Gangrän

sein. Keineswegs ist einer dieser erwähnten Folgezustände wünschenswerth — hätten wir zu wählen, so wäre der Tod gewiss vorzuziehen — jedoch Fälle dieser Art zeigen, nebst anderen, dass die Verlängerung des Lebens möglich ist, wenn das Centralorgan der Cirkulation nur im Stande ist, das Blut in Bewegung zu erhalten; sie illustriren auch die Bedingungen, unter denen dies der Fall ist. Diese letzteren bestehen in allmählicher Abnahme der geistigen und körperlichen Aktivität, im Vereine mit Sorgfalt in der Diät und Regulirung des Stuhlganges. Das Einsetzen von Gehirnerweichung, oder eine Attacke von Paralyse scheint nicht selten den Herzsymptomen ein Ziel zu setzen und das Leben zu verlängern; der Kranke ist nicht mehr länger Herr seiner selbst. Er vermag seinem Berufe nicht nachzugehen, er kann sich kaum mehr bewegen, seine Ernährung sowie die Stuhlentleernng steht unter der Obhut Anderer.

Wenn in einem früheren Stadium der fettigen Degeneration des Herzens dieselbe Fürsorge für die Lebensweise des Kranken, dieselbe genaue Kontrolle des Verhaltens seiner Exkretionen zu erzielen wäre, dann würde dessen Leben nicht bloss um Jahre zu verlängern sein, sondern es wären auch vielfache Leiden, welche sich aus dieser Erkrankungsform ergeben, abzuwenden. Es ist überflüssig und zudem auch ganz unmöglich, hier auf Einzelheiten bezüglich des Masses von erlaubter Arbeit und Bewegung, oder der Menge und Art der gestatteten Nahrung näher einzugehen. Letztere soll, ja muss thatsächlich in den meisten Fällen eine abwechslungsreiche und liberale sein, dabei ist aber jede Verdauungsstörung sorgfältig zu vermeiden. Am Sichersten ist es, stets einen verständigen Verwandten oder Freund bei den Mahlzeiten des Kranken zur Seite zu haben, der den Geschmack und das für den Kranken Bekömmliche kennt und entscheiden kann, welche Gerichte und Mengen davon für ihn gut sind, wobei man sich an die Anordnungen des Arztes zu halten hat.

Strenge Regelung des Stuhles ist von besonderer Wichtigkeit. Mit dem zunehmenden Alter neigen die Menschen zu geringerer Aufmerksamkeit und sehen es für gewiss an, dass, so lange nur die regelmässige Stuhlentleerung vor sich geht, auch die Darmfunktion zufriedenstellend und ausreichend sei, während trotzdem die Entleerung, der Menge nach, bei Weitem zu gering ist. So findet eine allmähliche Anhäufung statt und es ist dann nicht selten, dass der Drang, aus diesem Grunde ein zweites Mal täglich den Stuhl zu entleeren, als Zeichen einer Besserung der Darmfunktion angesehen wird. Die Aussagen der Kranken sind daher in Bezug auf diese Funktion nicht immer glaubwürdig und die Zeugen-

schaft eines kompetenten Beobachters, oder die Inspektion durch den Arzt nothwendig. Die Quantitäten von Fäkalmassen, die sich ohne Wissen des Kranken im Kolon ansammeln, sind oft erstaunlich und die Verhütung eines solchen Vorkommnisses unumgänglich für das Wohlbefinden eines Patienten, dessen Herz organisch schwach ist. Palpitationen und Oppression sind die belanglosesten von den üblen Folgen. Es kann selbst zu letaler Synkope, oder zu solcher Schwäche der Herzaktion kommen, dass sie mit kompleter Prostration der Kräfte einhergeht, welche, sobald sie einmal begonnen hat, Wochen oder Monate andauern kann. Es kann auch zu cerebralen Symptomen kommen, kompletem Gedächtnissschwund, mit kindischem Betragen und Torpor. Zum Zwecke der Regelung des Stuhlganges sind milde Aperientien mit Aloë am besten; daneben pilul. hydrarg. und Kolocynthen gelegentlich in kleinen Dosen, wenn hohe Gefässspannung besteht. Jeder Neigung zu Gasfüllung des Magens muss, so weit als möglich, durch sorgfältige Diät und durch Gebrauch von Alkalien und Carminativis entgegengearbeitet werden. Auch kann man bittere Tonica geben und Massage, oder leichte Bewegungstherapie häufig mit Nutzen in Anwendung bringen. Extreme Hitze- und Kälteeinflüsse sind zu vermeiden, und ein trockener, geschützter, gesunder Ort auf dem Lande soll als Aufenthalt gewählt werden.

Zweiundzwanzigstes Kapitel.

Angina pectoris.

Charakteristica der echten anginösen Beschwerden. — Dauer des Anfalles. — Aussehen des Kranken. — Veranlassende Ursachen für den Anfall. — Pathologie und Aetiologie der echten Angina pectoris. — Theorie über die Ursache der Schmerzen. — Prognose. — Therapie.

Die einzelnen Herzleiden, welcher Art immer sie sein mögen, sind im Allgemeinen dadurch charakterisirt, dass sie nahezu immer ohne Schmerzen verlaufen, so dass der Kranke, wenn er mit Klagen über Schmerzen in der Herzgegend erscheint, schon von vornherein eine ernstliche organische Erkrankung des Herzens höchstwahrscheinlich nicht besitzt. Dagegen giebt es eine Form von Schmerzen in und rings um das Herz, die Angina pectoris, welche nach der

Bedeutung des Leidens und der mit ihm verbundenen Gefahren ein ganz bestimmtes und constantes Krankheitsbild mit sich bringt.

Bei einer charakteristischen Attacke von Angina pectoris bestehen in der linken Brustseite, oder hinter dem Sternum, oder entlang der oberen Brusthälfte, gelegentlich auch weiter unten, heftige Schmerzen, die gegen den linken Arm zu ausstrahlen. Mit diesen Schmerzen geht ein Gefühl von Ermattung, von ausserordentlicher Beängstigung, ein Gefühl des Vergehens einher. Der Kranke steht still, fürchtet sich sich zu bewegen oder selbst zu athmen und hat die Empfindung, als sei er dem Tode nahe. Nachher pflegt der Kranke zu sagen: wenn der Schmerz nur noch einen Augenblick angedauert hätte, wäre er sicher zu Grunde gegangen. Bei gar keinem anderen Krankheitszustande sind die physischen Empfindungen und das Todesgefühl in annähernd ähnlicher Weise ausgebildet, wie hier. Die beiden Momente, Schmerz und Gefühl des Vergehens, sind in einem Anfalle von echter Angina pectoris nebeneinander vorhanden und nahezu gleich charakteristisch.

Der Schmerz differirt seinem Charakter, seinem Sitze und seiner Intensität nach in verschiedenen Fällen. Manche Kranke sagen, er sei unbeschreiblich, nichts von ihren früheren Erlebnissen lasse sich damit vergleichen, andere wieder sprechen vom Schmerz als einer Art heftigem Herzkrampf, oder als wäre das Herz in eiserne Klammern gefasst; schiessende Schmerzen von neuralgischem Charakter, die zuweilen intermittiren, zuweilen dauernd sind, scheinen eher von der Brust gegen die linke Schulter, die innere Seite des linken Oberarmes, gegen den Vorderarm, den Ring- und den kleinen Finger auszustrahlen. Gelegentlich besteht eine Empfindung, als werde das Handgelenk so fest umschnürt, dass dies Schmerzen verursache. Neben den Herzschmerzen können auch solche entlang beiden Armen und gegen die linke Halsseite ausstrahlend bestehen, sehr selten dagegen bloss gegen den rechten Arm. Manchmal wird der Schmerz zuerst im Handgelenk und im Arme empfunden und scheint gegen die Brust hinaufzuziehen oder er kann sich an der Innenseite des Armes, als Vorbote eines Anfalls geltend machen. Eine andere Beschreibung der Schmerzen lautet dahin, es bestehe die Empfindung als ob das Sternum gegen die Wirbelsäule nach hinten gepresst würde, oder als ob der ganze Brustkorb in einem Schraubstock eingepresst wäre. In anderen wieder wird der Schmerz in der Weise verglichen, als ob ein eiserner Block von unten gegen die obere Brustapertur gepresst würde, in noch anderen, als ob ein sehr schweres Gewicht auf der unteren Brustpartie lastete. Die Vertheilung des Plexus cardiacus und dessen Verbindung mit anderen Nerven erklärt die Ausstrahlung der

Schmerzen nach all' den genannten Richtungen und der Wrisberg-sche Nerv wurde namentlich zur Erklärung der Schmerzausstrahlung gegen den linken Arm herangezogen. Es lässt sich aber doch nicht leicht deuten, weshalb der Schmerz in einem Falle in einem Theile der Herzgegend empfunden wird und einen besonderen Charakter besitzt, weshalb er eine ganz bestimmte Richtung gegen einen oder beide Arme oder gegen den Rücken zu nimmt, während in einem anderen Falle der Sitz, Charakter und die Ausdehnung der Schmerzen ganz verschiedene sind. Es handelt sich um eine Druckwirkung auf den Plexus ausserhalb des Herzens, da ja weder das Herz noch die Aorta vergrössert sein muss und weil ungemein starke, spindelförmige Erweiterung des Arcus aortae häufig ohne jeden Schmerz vorkommt. Es kann sich auch um keinerlei mechanische Reizung der Verzweigungen in der Nachbarschaft des Endokards handeln, die sich mit dem vergleichen liesse, was bei der akuten Dilatation des Herzens stattfindet. Es scheint mir wahrscheinlich, dass der Schmerz in der That ein centraler ist, und dass die Ausstrahlung der Empfindung vom Rückenmark beherrscht wird.

Ein interessantes Moment ist das, dass am Ende des Paroxysmus in der Regel Aufstossen von Gasen vom Magen her stattfindet. Die Anfälle werden deshalb sehr häufig der Flatulenz zugeschrieben, und die Ausdehnung des Magens durch Nahrung oder durch Gase mag thatsächlich eine unzweifelhafte Veranlassungsursache darstellen. Oefter jedoch ist das Gefühl von Gas im Magen bloss eine Theilerscheinung des allgemeinen Zustandes und eine Folge der mitgetheilten oder sympathischen Reizung der Magenfasern des Vagus, dessen Herzantheil primär betroffen ist. Der Abgang von Gasen aus dem Magen ist häufiger ein Signal, dass der Anfall vorüber ist, als ein Mittel denselben zu beenden. Mitunter besteht ein heftiger Drang zum Harnlassen, obwohl die Blase dabei leer ist. Die Dauer des Anfalls variirt ungemein, mitunter ist derselbe in Sekunden vorüber, am häufigsten dauert ein Paroxysmus einige Minuten. Ich habe aber auch einen Kranken nahezu die ganze Nacht in derselben Stellung sitzen gesehen, ohne dass er die geringste Bewegung gewagt hätte und der kaum zu athmen schien, wobei der Schweiss von seiner Stirne rann und durch die Kleider drang. Nach meiner Erfahrung ist der Anfall dann, wenn er des Nachts, ohne durch Aufregung oder Anstrengung hervorgerufen zu sein, eintritt, von längerer Dauer. Ist er durch irgend eine Anstrengung verursacht worden, dann weicht er auch, bald nachdem er eingetreten ist. Obwohl es nicht gerechtfertigt erscheint, zu sagen, ein Kranker habe Anfälle von Angina pectoris gehabt, wenn er auch einen oder mehrere Paroxysmen von heftigen, ausstrahlenden Schmerzen

durchmachte, die mit dem Gefühle des drohenden Todes einhergingen, so muss man andererseits zugeben, dass Attacken von echter Angina pectoris vorkommen, die keineswegs den typischen Charakter zeigen. Wenn beispielsweise ein Kranker durch einen oder mehrere Anfälle vorsichtig geworden ist, dann kann er dadurch, dass er bei den ersten warnenden Symptomen stille stehen bleibt, oder dadurch dass er Mittel einnimmt, die einzelnen Paroxysmen kurz abschneiden, die sich dann bloss durch initiale Schmerzen in der Brust oder im Arme, nicht aber durch das Todesgefühl bekunden. Es ist daher möglich, dass, ehe noch charakteristische Anfälle auftreten, Schmerzen von ähnlichem Charakter und ähnlicher Intensität, die vom Kranken unbeachtet bleiben, oder durch Reiben der Brust oder des Armes sich mildern, die gleiche Bedeutung besitzen, wie ein vollentwickelter Anfall.

Ein Kranker, der an echten Anginaanfällen gelitten hat, kann später schmerzfrei sein, er kann dann aber Anfälle von Schwäche, wie er es nennt, haben, und in einem solchen schliesslich sterben Diese Anfälle, welche die Benennung Angina verloren haben, besitzen somit die ganz gleiche ernste Bedeutung. Manchmal nennt man sie Angina pectoris sine dolore.

Das Aussehen der Kranken ist das ausserordentlicher Aengstlichkeit oder Erschrecktheit. Zumeist sind sie blass, um den Mund livid, manchmal liest man, dass sich die Farbe gar nicht verändere. Gewöhnlich bricht an der Stirn kalter Schweiss aus, der so reichlich sein kann, dass er vom Gesichte herabtropft. Der Puls war in den wenigen Fällen, welche ich während des Paroxysmus zu untersuchen Gelegenheit hatte, irregulär, klein und schwach. In manchen Fällen soll er sehr klein gewesen sein in Folge Kontraktion oder Krampf der Arterien. In anderen Fällen wieder war er überhaupt kaum beeinflusst.

Grosse Bedeutung verdient die veranlassende Ursache des Anfalles. In erster Linie wird er nahezu stets durch Ermüdung hervorgerufen. Wenn der Kranke vielleicht rascher als gewöhnlich, oder bergauf oder gegen den Wind geht, ist er urplötzlich genöthigt, wegen Schmerzen in der Brust stille zu stehen und hat das Gefühl, als wäre das Herz nahe daran stille zu stehen und als müsse er zu Boden sinken. Wenn er stehen bleibt, dann lässt der Schmerz allmählich nach und der Kranke ist im Stande den Weg fortzusetzen; er muss aber langsam und vorsichtig gehen. Eine Spanne Zeit hindurch treten die Anfälle nur dann auf, wenn sie durch Anstrengungen hervorgerufen werden, im weiteren Verlaufe aber immer leichter und sie haben dann die Tendenz, von schwererem Charakter zu werden. Sie kommen viel leichter zum Ausbruch,

wenn die Kranken herumgehen, oder sich eine unvernünftige Anstrengung zumuthen, wie Rudern, Eimerziehen, ein schweres Fenster schliessen, namentlich bald nach einer Mahlzeit, insbesondere nach dem Frühstück. Kälteeinwirkung prädisponirt gleichfalls zu einem Anfalle und gewisse Anstrengungen, die bei mildem Wetter ganz leicht vertragen werden, führen einen Anfall herbei, wenn die Luft kalt und feucht ist. Auch Indigestion und Konstipation führen zu Anfällen, wie es scheint, entweder durch reflektorische Störung des Herzens, oder als Resultat der Druckwirkung vom ausgedehnten Magen oder Kolon, welche das Zwerchfell nach oben drängen und die Herzaktion, sowie die Ausdehnung der Lungen auf mechanischem Wege behindern.

Die Anfälle treten auch leicht des Nachts auf und können auf verschiedene Weise veranlasst werden. Die Berührung mit der kalten Bettwäsche kann diese Wirkung entfalten, indem sie Kontraktion der peripheren kleinen Gefässe verursacht und dem Herzen dadurch eine erhöhte Arbeitslast aufbürdet, oder es kann der Druck der Baucheingeweide das Herz dadurch beeinträchtigen, dass dasselbe eine horizontale Lage annimmt. Nicht selten kommt ein Anfall nach dem Schlafe zu Stande, wenn die Kraft der Cirkulation eine verminderte ist; auch dann, wenn sich etwa noch Gas im Magen oder Darm entwickelt hat und die Ausdehnung dieser Eingeweide zu Druck auf das Diaphragma Anlass giebt. Es ist klar, dass die Hauptursache eine erhöhte Anforderung an die Leistung des Herzens bildet, welcher dasselbe nicht gewachsen ist, oder, was gleichbedeutend damit ist, eine Störung der Herzbewegung durch Ausdehnung von Magen und Darm.

Ursachen der Angina.

Die Herzzustände, welche mit Angina pectoris einhergehen, sind verschiedenartig. Der bemerkenswertheste und bedeutsamste Umstand in den Beziehungen zwischen Herzkrankheiten und Angina ist jedoch wahrscheinlich der, dass die Angina die Kette der Erscheinungen nicht einleitet, durch welche Stenose oder Insufficienz der Mitralklappe letal endet und dass sie nicht zu den Symptomen gehört, welche unmittelbar aus dem Klappenfehler und dessen Wirkungen auf das Herz entstehen. Diese Thatsache wurde namentlich von Dr. Walshe in seinem klassischen Werke über Herzkrankheiten betont und nach meinen Erfahrungen konnte ich eine Ausnahme davon nicht finden. Ich habe thatsächlich Fälle gekannt, in denen nach dem Auftreten von Anginaanfällen in Zwischenräumen von mehreren Monaten Mitralinsufficienz mit Dilatation des linken Ventrikels sich einstellte und gleichzeitig mit

dem Zustandekommen sog. Mitralsymptome (Erhöhung des Druckes im Lungenkreislauf, Dilatation des rechten Herzens und Hydrops) war die Angina gewichen. In diesen besonderen Fällen ist vielleicht die Anschauung von Dr. Balfour gerechtfertigt, dass die Betheiligung der Mitralklappen ein Vortheil für den an einem Aortenfehler Leidenden sei.

Aortenstenose kann mit echter Angina einhergehen, ebenso wie Aorteninsufficienz und Kombination beider Klappenfehler an der Aorta. Im Verein mit einer Aortenklappenerkrankung findet sich Angina im frühen Mannesalter und kann viele Jahre fortdauern, ohne letal zu enden. Das Gefühl des drohenden Todes ist jedoch in vielen Fällen, welche die Aorta betreffen, nicht so ausgeprägt.

Concretio pericardii scheint in manchen Fällen ein Anlass zu anginösen Anfällen zu sein, wenn jene mit Aortaklappenfehlern einhergeht. Sie führt aber meiner Erfahrung nach nicht zu Angina, wenn keine anderweitige Läsion besteht. Traumen an der Wurzel der Aorta werden als Anlass für Angina bezeichnet. Ich habe mehrere Jahre hindurch einen Fall beobachtet, in dem eine Quetschung des Thorax zu einem doppelten Aortengeräusch und zu schweren Anfällen von Angina geführt hatte. Eine Zeitlang traten die Anfälle sehr häufig auf, selbst wenn der Kranke im Bette lag, sie kommen auch jetzt noch auf die leichteste Veranlassung hin vor und nöthigen oft zu Nitroglycerin zu greifen, das der Kranke in grossen Quantitäten zu sich nimmt. Es war in diesem Falle kaum irgend eine compensatorische Hypertrophie und Dilatation eingetreten und der Kranke war nie mehr im Stande zu arbeiten.

Bei Aortitis besteht gewöhnlich Angina. Die Anfälle sind anfangs leicht, steigern sich an Intensität und Dauer und kommen um so häufiger zu Stande, je weiter die Krankheit fortschreitet. Das Herz wird rasch schwächer ohne erheblich vergrössert zu sein, der Impuls schwächer, die Töne leicht und kurz. Die Angina sowohl, als auch die Herzschwäche deuten auf eine Betheiligung des Coronorkreislaufes und die Ostien der Coronararterien erweisen sich als eng und kontrahirt in Folge der Schwellung der Aortenwand. Eine durchaus charakteristische Attacke von Angina wurde mir im Verlaufe von Intermittens beschrieben und es blieb für einige Zeit bedrohliche Herzschwäche danach zurück. Angina ist mitunter auch ein Frühsymptom des Diabetes, vielleicht in Folge der hohen Arterienspannung, welche bei dieser Erkrankung im höheren Lebensalter sehr häufig ist. Gelegentlich kann jedoch eine Reihe von schweren Anginaanfällen in kurzen Intervallen von rasch zu-

nehmender Herzschwäche und Hydrops gefolgt sein, so dass man annehmen muss, die Angina sei ein Symptom von Myocarditis gewesen.

Schmerzanfälle in der Herzgegend von verschiedener Art, von denen einige wohl echte Angina sein mögen, werden für gichtisch angesprochen, zweifellos zu dem Zwecke, um die wahre Natur der Anfälle vor einem nervösen Kranken zu verheimlichen, für den die Kenntniss gefährlich, oder selbst letal sein könnte.

In einem sehr grossen Prozentsatz der Fälle, in denen Angina tödtlich endete, fand sich das Herz bei der Obduktion in einem mehr oder minder vorgeschrittenen Stadium von fettiger Degeneration, in den meisten bestand auch eine Erkrankung der Coronararterien, die sehr oft so weit vorgeschritten war, dass sie das Stadium der Verkalkung oder Verknöcherung erreicht hatte. Zuweilen kann man diese Gefässe von der Vorhoffurche als starre Kalkröhren abschneiden. Die fettigen Veränderungen in den Herzwänden können gleichfalls so weit entwickelt sein, dass die Finger bei leichtem Druck in die Substanz einsinken und dass bei mikroskopischer Untersuchung kaum mehr eine Spur von Muskelfasern zu entdecken ist. Andererseits kann die Degeneration so geringfügig sein, dass sie sich für das freie Auge bloss als gelbe Streifung oder Fleckung in den Ventrikelwänden und Papillarmuskeln kenntlich macht. Das Mikroskop zeigt jedoch Fettgranula auch in jenen Partien des Herzens, welche für das freie Auge und für die Berührung normal erscheinen, ebenso wie bei der vorgeschrittenen fettigen Degeneration, wenn die Veränderungen zu Bildung gelber Streifen geführt haben.

In manchen Fällen ist der gefundene krankhafte Zustand eine Fibrose, allgemeinen oder lokalen Charakters, offenbar in Folge von Myocarditis. Zuweilen erfährt man anamnestisch über eine Attacke von Myocarditis, wenn man den Patienten diesbezüglich befragt. Es können aber geringe, oder kaum kenntliche Veränderungen in den Herzwänden bestehen, namentlich wenn die erste Attacke tödtlich endete oder der Tod bereits nach wenigen Anfällen eintrat. Doch ist es wahrscheinlich, dass man in einem solchen Falle bei der Untersuchung irgend etwas nachweisen kann, etwa Obliteration eines Zweiges der Coronaria in Folge von Endarteritis, oder die Verlegung desselben durch einen Embolus oder Thrombus. Derartiges muss sich sicher zugetragen haben.

Wir wollen nun versuchen, die wichtigsten Schlussfolgerungen bezüglich der Angina pectoris zusammenzufassen: 1. Bezüglich des Zustandes des Herzens während des Anfalles. Derselbe gilt allgemein als der eines Krampfes; die Annahme dieser Auffassung begegnet aber grossen Schwierigkeiten und vermuthlich

waren die Vorstellungen von dem, was mit dem Herzkrampf im Anginaanfalle gemeint sei, von seiten derjenigen, welche den Ausdruck gebraucht haben, sehr verschiedenartiger und sehr oft höchst vager Natur. Wenn man unter Krampf des Herzens eine tonische Kontraktion oder eine nicht nachlassende Systole versteht, dann ist das gewiss nicht das vorliegende Verhalten. Denn man hat das Herz niemals in diesem Zustande befunden, und in den meisten Fällen ist dasselbe einer solchen Kontraktion schon nach dem Zustande seiner Wandungen nicht fähig. Es wäre ja überhaupt kein Puls möglich, wenn sich das Herz in einem derartigen Zustande befände; allein der Puls ist gewöhnlich fühlbar, wenn er auch sehr klein und häufig irregulär ist. In manchen Fällen zeigt er sich von den Anfällen scheinbar sogar unbeeinflusst.

Unter Spasmus mag aber eine irreguläre partielle Kontraktion gemeint zu sein, ähnlich dem Krampf willkürlicher Muskeln, oder einer fibrillären Kontraktion, wie man sie mitunter mit dem faradischen Strom an den Muskeln beim Experiment herbeiführt. Dr. M. Duncan hat in einem Gespräche mit mir die Meinung geäussert, dass der Zustand des Herzens bei der Angina pectoris ähnlich der Sanduhrkontraktion des Uterus sei; möglicherweise hat er damals selbst einen derartigen Schmerz empfunden. Es lässt sich nicht erweisen, dass Ansichten dieser Art falsch seien, aber Einwände lassen sich dagegen erheben und ich für meinen Theil muss zugeben, dass ich keine klare und definitive Ansicht über den Zustand des Herzens während des Anfalles besitze.

Die Hauptsache und die essentielle Bedeutung der Angina liegt darin, dass dem Herzen eine Arbeitsleistung auferlegt wird, welcher dasselbe für den Augenblick nicht gewachsen ist. Eine der Hauptursachen dieser Belastung sind die dauernden Widerstände im peripheren Kreislauf, oder mit anderen Worten die habituelle hohe Arterienspannung. Wir verdanken Lauder Brunton die Kenntniss, dass in vielen Anfällen von Angina eine Steigerung dieser habituellen hohen Spannung durch eine allgemeine Kontraktion der kleinen Arterien stattfindet. Der habituelle Zustand des arteriellen Kreislaufes ist dagegen möglicherweise der erschlaffter kleiner Arterien und Kapillaren und niedriger Spannung, so dass das Herz keine abnormen Widerstände zu überwinden hat. Hier würde ein plötzlicher Arterienkrampf dem Herzen eine grössere Leistung auferlegen, als wenn die Spannung habituell eine hohe wäre, weil der Unterschied in der geforderten Arbeitsleistung ein grösserer wäre.

Angina vasomotoria.

Lässt sich der Paroxysmus von Angina deutlich auf Widerstände in den Arterien und Kapillaren zurückführen, oder ist bei einem Kranken mit Angina der gewöhnliche Zustand der Cirkulation der einer besonders hohen Spannung, dann darf vielleicht der Ausdruck Angina vasomotoria mit Recht angewendet werden. Man kann sich leicht vorstellen, dass eine Spannung der Muskelfasern des Herzens zum Zwecke der Ueberwindung der Widerstände in den Arterien Schmerzen bedingen könne. Aber selbst wenn das vasomotorische Element ein sehr wirksames sein sollte, dann muss trotzdem noch ein zweiter Faktor veranlassend wirken. Es giebt nichts Gewöhnlicheres als hohe Arterienspannung: dieselbe ist in ausserordentlichem Grade vorhanden und bedingt tödtliche Folgen durch Schädigung des Herzens oder der Arterien oder beider, ohne dass dabei Angina bestehen würde. Akute Dilatation eines oder beider Ventrikel, wobei eine Dehnung der Muskelfasern unvermeidlich ist, kommt gleichfalls sehr häufig ohne Angina vor.

Die Wichtigkeit, oder vielleicht das Ueberwiegen dieses einen unerklärten Faktors wird verständlich, wenn man die Ursachen der vorgeschrittenen Degeneration im Auge behält, bei der die Fasern ganz ausser Stande sein müssen, irgend etwas einer aktiven, mechanischen Spannung Aehnliches hervorzubringen

Man hat angenommen, dass das zweite Moment ein neuralgisches sei und in gewissem Sinne ist das auch richtig, jedoch nicht in dem Sinne einer prädisponirenden, neurotischen Grundlage. Es ist daran zu erinnern, dass die Angina beim männlichen Geschlecht weit häufiger ist, während dasselbe ja doch das weniger neurotisch disponirte ist. Mechanische Spannung und neuralgische Prädisposition stehen somit ausser Zweifel. Es bleibt jedoch noch die Thatsache, dass das Leben des Kranken im Momente des Anfalles durch Herzstillstand bedroht ist, und würden nicht die warnenden Symptome in Form der Schmerzen und die Vorsicht durch Einstellen der Bewegungen vorhanden sein, so würde das an dem betreffenden Herzzustande leidende Individuum auch thatsächlich sterben. Wir müssen meiner Ansicht nach annehmen, dass die Angina eine Abwehreinrichtung ist, durch welche eine innere Reaktion gegen äussere Verhältnisse sich geltend macht.

Diagnose.

Die Angina pectoris kann durch Anfälle von Schmerzen vorgetäuscht werden, die für eine Herzkrankheit irgend einer Art nicht symptomatisch sind, die absolut auch gar keine Gefahr in

sich bergen. Da wir auch sehr gewöhnlich auf die Angaben der Kranken angewiesen sind, ist es oft eine ungemein schwere Sache, zwischen echter Angina und anginaähnlichen Anfällen zu unterscheiden. Die Schwierigkeiten steigern sich mitunter auch noch durch die Thatsache, dass der Kranke bezüglich der Symptome sehr gründlich nachgelesen hat. Das Alter des Kranken ist bei der Lösung der Aufgabe von einiger Wichtigkeit. Die Angina ist nämlich vor dem 45. Lebensjahre, mit Ausnahme der Fälle von Aortenklappenfehlern oder von Aneurysma oder Aortitis, höchst selten. Das Geschlecht gestattet häufig Angina ganz zweifellos auszuschliessen; sie ist nämlich ungemein selten beim weiblichen Geschlechte zu irgend einer Zeit des Lebens bei Fehlen der eben aufgezählten Zustände, während die sogenannte „Angina" mit Vorliebe bei nervösen Frauen in jedem Lebensalter über 30 Jahren vorkommt. Was von den theetrinkenden Frauen in der ambulatorischen Praxis als Krampf beschrieben wird, das wird von den besser situirten, nervösen Damen Angina genannt.

Das Aussehen der Kranken giebt, gemäss den Angaben der Umgebung, welche von den Anfällen überrascht wird, werthvolle Anhaltspunkte. Es ist nicht die nothwendige Folge, dass der Betreffende, wenn er auch blass wird und das Aussehen von Beängstigung und Leiden zeigt, einen echten Anginaanfall hat; wenn dagegen seine Gesichtsfarbe, sein Gesichtsausdruck keinerlei Veränderung aufweist, dann ist dies ein sicheres Zeichen für das Gegentheil. Sehr bezeichnend sind die Umstände, unter welchen die Frühattacken auftreten. Mit seltenen Ausnahmen wird der Anginaschmerz das erste Mal während irgend einer Anstrengung empfunden und falls derselbe mit jedem neuen Anfall allmählich an Heftigkeit zunimmt und ausserdem immer leichter und leichter ausgelöst wird, dann kann kein Zweifel über die Natur desselben bestehen. Wenn andererseits die ersten Anfälle während der Ruhe eintraten, und insbesondere in einem bestimmten Zwischenraume nach der Hauptmahlzeit, dann ist die Annahme ganz gerechtfertigt, dass die Anfälle pseudoanginöser Natur sind und gastrischen Ursprunges. Wiewohl die Anamnese, der Beginn, sowie die Natur des Anfalles sehr charakteristisch sind und unterstützende physikalischeZeichen vorliegen, dann sollten wir trotzdem nur dann eine sichere Diagnose auf Angina stellen, wenn alle möglichen Erklärungen anderer Art für den Schmerz ausgeschlossen sind.

Wenn wir nervöse und hysterische Anfälle ausser Betracht lassen, die man übrigens in der Regel leicht erkennen kann, dann ist die Ursache der Angina spuria nahezu immer in einer funktionellen Störung des Magens gelegen und Zeichen einer Digestions-

störung, wie gelegentliche Anfälle von Erbrechen, habitueller Flatulenz, Ructus, führen oft zur Sicherung der Diagnose. In vielen Fällen ist Magenerweiterung durch Perkussion und Succussion nachzuweisen.

Eine häufige Kombination ist Dilatation oder Distension des Magens mit hoher Arterienspannung. Diese beiden Zustände geben zusammen ein ganz ähnliches Bild, wie echte Angina. Wenn ausserdem noch das Herz schwach ist, so kann die Sache bei älteren Personen ganz gut einen schlimmen Ausgang nehmen. Ein solches Resultat kann direkt herbeigeführt werden, wenn die funktionellen Störungen des Magens und der Leber übersehen werden, wenn Digitalis, oder irgend ein anderes Herztonicum, oder die Schott'sche Methode in Anwendung gezogen wird, oder wenn der Anfall selbst einfach durch Amylnitrit oder Nitroglycerin behandelt wird.

Prognose.

Die Prognose der Angina ist eine höchst unsichere. Wir können uns niemals darüber aussprechen, wann der nächste Anfall kommen, oder ob derselbe nicht vielleicht der letzte sein wird. Trotzdem stehen uns gewisse Leitmomente zu Gebote, die uns abzuschätzen gestatten, welcher der beiden Hauptfaktoren bei der Entstehung des Anfalls vorherrscht, nämlich die genuine Schwäche der Herzmuskulatur auf der einen Seite, oder die Behinderung des Kreislaufs, resp. eine andere Ursache für die Hemmung der Herzthätigkeit auf der anderen Seite. Während die Anfälle bloss durch Anstrengungen oder Aufregungen ausgelöst werden, oder durch flatulente Indigestion (wobei natürlich die Aussage des Kranken nicht immer für letzteren Zustand gelten darf), so ist doch der Hoffnung Raum zu geben, dass durch sorgfältiges Vermeiden aller bekannten, veranlassenden Momente die Anfälle ungemein hinausgeschoben werden können. Besteht ferner habituelle hohe Pulsspannung, so ist dies gleichzeitig ein Anzeichen für ein Hinderniss in den Arterien und Kapillaren, gegen welches man therapeutisch eingreifen kann und ferner ein Zeichen für einen gewissen Grad der Herzkraft. In gleichem Sinne spricht die Accentuation des zweiten Aortentones, und mehr noch ein merklicher Impuls oder Spitzenstoss. Die Kranken sollen natürlich nach dem Essen nicht sofort Bewegung machen, sie sollen niemals laufen oder gegen den Wind gehen, sie müssen auch auf flachem Boden ihre Schritte nach ihrem Zustande einrichten und wenn sie bergauf gehen müssen, so sollen sie dies vorsichtig thun. Angina im Verein mit Aortenfehlern pflegt einen sehr in die Länge gezogenen Verlauf zu nehmen.

Wenn der Puls weich, das Herz in seinen Dimensionen normal ist, keinen merklichen Impuls und schwache Töne besitzt, dann liegt, bei negativem Resultate der sorgfältigsten Untersuchung, die höchste Ungewissheit und grösste Gefahr vor. Das Auftreten von Anfällen ohne veranlassende Ursache und von Angina bei Nacht unterstützt diese Schlussfolgerung nur noch mehr.

Therapie.

Die wesentlichste Bedeutung der Angina pectoris besteht darin, dass das Herz, wie bereits erwähnt, ausser Stande ist, das Blut in entsprechender Weise vorwärts zu treiben. Das Herz selbst befindet sich stets in einem gestörten Zustande. Der ungewöhnliche Widerstand in den Gefässen mag jedoch eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Schmerzen spielen. Es ist daher bei der Behandlung der Angina die erste Ueberlegung, ob ein Hinderniss in den Arterienkapillaren besteht, welches man zu beseitigen vermag. Der Puls muss sorgfältig und wiederholt zu verschiedenen Tageszeiten untersucht werden, vor und nach der Mahlzeit, vor und nach der Nachtruhe, vor und nach Bewegungen, die der Kranke ohne Schaden ausführen kann. Wenn die Arterien zu irgend einem Zeitpunkte zwischen den einzelnen Schlägen deutlich gefüllt bleiben, dann besteht thatsächlich erhöhte Spannung, d. h. eine solche mit entsprechender vis a tergo; daraus kann man schliessen, dass in den kleinen Arterien und Kapillaren ein Hinderniss besteht, das vermuthlich zur Hemmung der Leistung des geschwächten Herzen beiträgt; die Beseitigung dieses Hindernisses kann Besserung erzielen. Nicht selten findet man einen ausgesprochen senilen Puls, wobei die Arterien weit, geschlängelt, verdickt, zwischen den einzelnen Schlägen gefüllt, jedoch kompressibel sind. Die Pulswelle steigt plötzlich an und hält sich nicht auf der Höhe. Hierbei ist der Verlust an Elastizität und Ausdehnbarkeit des gesammten Arteriensystems eine Ursache für die Erschwerung der Herzarbeit. Der Aortenstamm und seine Hauptzweige sind atheromatös verändert und vermögen sich nicht zu erweitern, wenn die Blutwelle in sie eindringt, die Systole vermehrt die peripheren Widerstände plötzlich, gleichsam als ob die Gefässe ein System rigider, unelastischer Röhren wären. Gegen die Degeneration der Arterien lässt sich nichts thun, man vermag jedoch die Widerstände im kapillaren Netzwerk zu vermindern, welche einen Hauptfaktor für die Entstehung des atheromatösen Zustandes bilden und die dem Herzen noch mehr Arbeit aufbürden und zu den früher beschriebenen Folgen noch die Angina hinzufügen.

In manchen Fällen von Angina besitzt der Puls alle Charaktere der hohen Spannung ohne vorgeschrittene Erkrankung der Gefässe.

Dies gilt namentlich für gichtische Individuen und es gibt Formen der Angina, welche man direkt gichtische genannt hat. Sobald wir bei Angina pectoris eine hohe Spannung finden, dann haben wir einen Angriffspunkt für die Behandlung, mittelst deren wir in ziemlich bedeutendem Ausmasse vorbeugend, und mitunter direkt heilend eingreifen können. Die Behandlung erfolgt in gleicher Weise, wie bereits bei der Besprechung der hohen Arterienspannung erörtert wurde. Bei der gichtischen Angina kann man Colchicum nebst einem merkuriellen Abführmittel geben, ferner auch eine Mischung von Jodkalium und Natrium bicarbonicum oder citricum mit Gentiana oder einem anderen vegetabilischen Bittermittel, zwei- bis dreimal täglich. Wenn Jodkalium gut vertragen wird, leistet es oft sehr gute Dienste; in solchen Fällen muss die Behandlung vertrauensvoll und mit einer gewissen Beharrlichkeit durchgeführt werden. Natürlich ist die Diät streng zu reguliren und schwere Speisen sind zu vermeiden.

Besteht keine erhebliche. Spannung in den Arterien, befinden sich aber deren Wände im Zustande von Degeneration und sind nebstdem die Herzwandungen schwach oder vielleicht fettig verändert, wobei man auf einen schlimmen Ausgang gefasst sein muss, da ja die bestehenden Ursachen weiter wirksam bleiben, dann muss man besondere Vorsicht und Aufmerksamkeit verwenden. Der Darm muss täglich entleert werden, merkurielle Abführmittel aber dürfen nur sparsam zur Anwendung kommen und in der Zwischenzeit sind Aloëpillen, Pulvis Liquiritiae compositus, oder irgend eine Zubereitungsweise von Cascara, wenn nöthig, zu geben.

Wenn die Angina einen Aortenklappenfehler komplizirt, dann ist es schwer zu sagen, ob die Widerstände in den Arterien und Kapillaren irgendwie zu deren Entstehung beitragen. Wenn aber der Puls gut ist, dann ist es immerhin vortheilhaft, milde merkurielle Abführmittel zu geben. Auch hier ist bei ihrer Verwendung Vorsicht am Platze und wenn der Puls in den Zwischenzeiten zwischen den einzelnen Anfällen von anginösen Schmerzen klein, kurz, leicht unterdrückbar und von verminderter Spannung ist, dann darf man von einer eliminirenden Behandlung kein günstiges Ergebniss erwarten und selbst kleine Dosen von merkuriellen Mitteln können den Kranken schwächen.

Die eliminirende Behandlung behufs Beseitigung der Widerstände in den Kapillaren ist in den Vordergrund gestellt, weil dieselbe, wo sie erforderlich ist, ein dauernderes Nachlassen der Beschwerden zu erzielen vermag, als irgend eine andere Behandlungsweise. Arsen und Phosphor können gute Dienste leisten, und mit Ausnahme der Fälle von deutlich erhöhter Arterienspannung, soll

eines dieser Mittel gleichzeitig mit den eliminirenden gegeben werden. Eine besonders nützliche Kombination ist Arsen, Kalium jodatum und Nux vomica. Phosphor scheint einen besonders günstigen Effekt bei Angina mit Aorteninsufficienz zu haben. In manchen Fällen sind Belladonna oder Cannabis indica vortheilhafte Hilfsmittel; desgleichen leisten Chinin und Nux vomica häufig gute Dienste. Nitroglycerin und andere Nitrite werden gleichfalls häufig verwendet, obwohl es das Beste ist, dieselben womöglich für die Anginaanfälle selbst aufzusparen.

Behandlung der Anfälle.

Es erübrigt noch die Behandlung im Anfalle selbst zu erörtern. Früher waren die Hauptmittel, die man anwendete, starker Alkohol, verschiedene Kombinationen von Aether, Aether nitrosus, Ammoniak, Kampher. Inhalationen von Amylnitrit und der Gebrauch von Nitroglycerin oder Natrium nitrosum haben derzeit die genannten Mittel fast gänzlich verdrängt. Der Kranke sollte irgend eines dieser Mittel stets bei sich tragen, und sobald der Schmerz sich ankündigt, zu demselben greifen. Amylnitrit wird in passender Form in kleinen Glasphiolen, die fünf Tropfen enthalten, dispensirt, so dass man den Inhalt einer Phiole auf ein Taschentuch schütten und die Dämpfe einathmen kann. Manche Kranke ziehen es vor, ein kleines Fläschchen mit Amylnitrit bei sich zu haben, zu dem sie greifen, sobald der Anfall sich meldet. Nitroglycerin, per os genommen, scheint jedoch im Allgemeinen nützlicher zu sein, weil die Wirkung, trotzdem dieselbe kaum so rasch eintritt, als bei Inhalation, länger anhält. Nitroglycerintabletten, einen Tropfen einer 1%igen Lösung enthaltend, sind gleichfalls gut und es werden davon 1 bis 2 Stücke, wenn nöthig, ohne viel Zeitverlust, geschluckt. In manchen Fällen hat Nitroglycerin bessere Wirkung als Amylnitrit, obwohl auch in seltenen Fällen Nitroglycerin keinen Einfluss auf den Krampf zu haben scheint, dessen Nachlassen Amylnitrit unmittelbar erzielt. In zwei beobachteten Fällen schien es mir wahrscheinlich, dass der Anginaparoxysmus vom rechten Ventrikel seinen Ausgang nahm. Wenn gelegentlich die Nitrite versagen, dann haben wir zu den früher üblichen Mitteln zu greifen, insbesondere wenn die Herzschwäche ausgesprochen und die Pulsspannung ganz besonders niedrig ist. Hierbei nützt es mehr, das Herz durch Stimulantia anzutreiben, als ihm seine Arbeitslast abzunehmen. Während die Anginaparoxysmen zumeist kurz sind, die nachfolgende Erschöpfung aber so gross ist, dass es den Anschein hat, als müsste im nächsten Augenblick das letale Ende eintreten, giebt es jedoch zuweilen Anfälle von höchst

protrahirtem Charakter. Dauert der Schmerz trotz der Anwendung von Nitriten und Stimulantien an, dann gebe man Morphin und Atropin subkutan, und dabei ist es vortheilhaft, die Nadel in einen Muskel einzustechen, in dem die Cirkulation eine lebhaftere ist, als im subkutanen Gewebe. Die Anfangsdosis soll klein sein, aber es kann erforderlich sein, das Morphium dreist anzuwenden. Ein Vesicans oder ein Senfteig über der Herzgegend thut zumeist gleichfalls gut.

Es ist auch daran zu erinnern, dass die Nitrite zu einer starken Pulsbeschleunigung Anlass geben können, wodurch Erschöpfung eintreten kann. Wir sollten jene daher besonders vorsichtig anwenden, wenn bei Angina ohnedies schon frequenter Puls besteht. Man hat angenommen, die Nitrite seien Herztonica; da dieselben aber in erster Linie die Arterien und das kapillare Netzwerk erschlaffen, so erschlaffen sie gewissermassen auch die Herzmuskelfasern.

Wie in so manchen anderen Fällen, besitzt die Anwendung von Nitroglycerin und Nitriten gewisse Schattenseiten. Die Kranken stützen sich auf die Zuverlässigkeit der Schmerzbeseitigung und missbrauchen die Mittel, sie verwenden dieselben in unvernünftiger und übermässiger Weise und beschleunigen dadurch nicht selten den plötzlichen Tod, der bei entsprechender Vorsicht noch Jahre lang hätte hinausgeschoben werden können. Wenn man daher den Kranken die Mittel in die Hand giebt, muss man ihnen auch ganz energische Warnungen ertheilen und auf die Gefahren hinweisen.

Die Unterweisungen bezüglich der Vorsicht in körperlichen Bewegungen sind ganz besonders wichtig. Nach einem sehr schweren Anfalle, sei er wodurch immer hervorgerufen, ist Bettruhe für einige Tage nothwendig; falls der Anfall ein prolongirter gewesen sein sollte, selbst für 2—3 Wochen. Das Herz kann ausserordentlich schwach, seine Thätigkeit verlangsamt, flatternd und irregulär geblieben sein, die Töne kaum hörbar und das Aufsetzen oder Umwenden im Bette kann von Schwäche, Ohnmacht oder Schmerz in der Herz gegend gefolgt sein. Wenn ein solcher Zustand vorliegt, muss dem Herzen Zeit lassen sich zu erholen und muss man Mittel zur Behebung von Flatulenz und Obstipation, die mit den übrigen Symptomen einhergehen, in Anwendung bringen.

Unter gewöhnlichen Umständen sind die bei Herzkrankheiten im Allgemeinen zu beobachtenden Regeln von Vortheil. Jene Bewegungen, welche der Kranke auszuführen vermag, ohne dadurch einen Anfall oder Erschöpfung nachher hervorzurufen, die darf er auch ausführen. Obgleich die Bewegungen aber so regulär als möglich sein sollen, so ist es in keinem Falle dringender daran zu erinnern,

dass die Fähigkeit zu Bewegungen von Tag zu Tag variirt und dass ein an Angina Leidender an einem Tage etwas zu leisten vermag, was ihm am nächsten Tage nicht mehr möglich ist. Darin besteht auch einer der Einwände gegen die Oertel'sche Kur. Einige Einflüsse, welche nachtheilig sind, kennen wir mit Sicherheit. Es sind dies Winde, heftige Kälte, grosse Hitze, oder ein Witterungscharakter, der schon von gesunden Personen unangenehm empfunden, wird oder eine mit Feuchtigkeit überladene Atmosphäre. Andere ungünstige Momente entspringen aus inneren Umständen, wie Flatulenz, Dyspepsie, funktionelle Störungen der Leber. Man muss daher die Empfindungen und Neigungen des Kranken im Auge behalten, ohne auf Faulheit und Nervosität allzuviel Gewicht zu legen. Es bleibt dabei für Urtheilsfähigkeit, Takt und persönliche Vertrautheit mit den Verhältnissen des Kranken ein breiter Spielraum. Abgesehen von der nöthigen Vorsicht bei kaltem und heissem Wetter, ist auch die Neigung zu Anginaanfällen beim Gehen bald nach der Mahlzeit im Auge zu behalten; Ruhe nach der Mahlzeit ist zu befürworten, insbesondere nach jener Einzelmahlzeit, welche in dieser Hinsicht erfahrungsgemäss in dem betreffenden Falle am Ungünstigsten wirkt.

Dreiundzwanzigstes Kapitel.

Funktionelle Störungen des Herzens.

Schmerzen in der Präcordialgegend. — Deren Ursache und Behandlung. — Palpitationen: 1. dauernde Tachycardie; 2. temporäre, intermittirende Attacken von Palpitationen. — Deren Ursache und Behandlung. — Intermittirende und irreguläre Herzaktion.

Der Ausdruck „funktionelle Störungen" wird beibehalten, nicht weil er besonders passend ist, sondern weil man noch immer nach einem besseren sucht. Unter denselben hat man eine Reihe von Symptomen zu verstehen, welche sich sicherlich auf das Herz beziehen, denen aber eine anatomische Veränderung nicht zu Grunde liegt. Insgesammt geben sie zu ganz entschiedenen Beschwerden Anlass und zu einer weit grösseren Betheiligung des Nervenapparates oder zu Todesahnungen, als die wirklichen Erkrankungen der Klappen im Verein mit strukturellen Veränderungen. Dies ist in dem Maasse der Fall, dass, wenn uns die Kranken wegen Herzbeschwerden aufsuchen, wir nahezu sicher schliessen können, dass das Herz durch

irgend eine ausserhalb desselben gelegene Ursache in Mitleidenschaft gezogen, aber nicht selbst der Sitz der Erkrankung sei.

Schmerzen sind eines der häufigsten Symptome, welches zur Annahme eines Herzleidens Anlass gibt. Wenn wir die Angina spuria ausser Betracht lassen, die bereits früher erörtert wurde, so ist der Sitz der Schmerzen am häufigsten in der Spitzengegend. Sie können aber über jeder beliebigen Stelle empfunden werden, wobei der linke dritte Intercostalraum nächst der Spitze der häufigste Ort der Schmerzempfindung ist. Dieselbe ist gewöhnlich von dumpfem, bohrendem Charakter, sie kann aber auch scharf, stechend, oder brennend sein, und nervöse Frauen ergehen sich in allen möglichen Bezeichnungen, die für ihre Schmerzen Anwendung finden können. Druckempfindlichkeit begleitet sehr häufig die Schmerzen, sie ist oberflächlich und gleich stark, ob nun der Druck über den Rippen oder in einem Intercostalraume ausgeübt wird. Häufig ist dieselbe besonders stark an der Begrenzung der Mamma, wenn sich dieselbe in die Empfindlichkeitszone erstreckt. Der Druck wird ausserhalb des Thoraxraumes schmerzhaft empfunden, auch wenn das Herz nicht einmal indirekt durch denselben betroffen wird. Es handelt sich demnach um eine nervöse Hyperästhesie, welche reflektorisch von einer Erweiterung oder einer Schwächung des Herzens ausgehen mag, oder abhängig und symptomatisch sein kann für irgend eine Anomalie des Nervensystems, die von jeder Herzaffektion ganz unabhängig ist. Ein anderer besonderer Sitz der Schmerzen betrifft die zweite Rippe, etwa einen Zoll vom Sternalrande entfernt, woselbst ein Zweig des cervikalen Plexus die Rippe kreuzt. Druck auf diese Stelle erzeugt nicht nur Schmerzen, sondern kann auch zu unerträglicher Herzbeklemmung Anlass geben.

Ursachen der Herzschmerzen.

Schmerz in der Herzgegend kann durch Zustände des Herzens selbst, durch direkten Druck auf dasselbe von seiten eines dilatirten Magens oder durch extreme Ausdehnung des Abdomens, durch reflektorische Störungen von seiten gewisser Darmzustände, oder durch nervöse Erregungszustände bedingt sein. Betrachten wir letztere zuerst, so kann als Beispiel für dieselben jener scharfe Schmerz im Herzen gelten, der durch einen plötzlichen Shock oder Schreck, oder durch eine gewaltsame Aufregung oder nach Art des Herzschmerzes bei heftigem oder langdauerndem Gram hervorgerufen wird. Auch ohne jede entsprechende Erregung ist nichts gewöhnlicher, wie Herzschmerz als Ausdruck nervöser Depression.

Reflektorische Schmerzen sind meist dyspeptischen Ursprunges, sie kommen aber auch im Verein mit Affektionen des Uterus vor. Der Schmerz, der durch direkten Druck auf das Diaphragma bedingt ist, indem dasselbe durch einen dilatirten Magen oder durch Erweiterung des Kolon oder des gesammten Darmes emporgedrängt ist, ist von Depressionsgefühl und Behinderung der Athmung begleitet und wird gewöhnlich an der Herzbasis empfunden und beim Niederlegen gesteigert. Der Schmerz in Folge übermässiger Arbeitsbelastung des Herzens äussert sich in diffusem Weh über der ganzen Herzzone, zumeist am deutlichsten in der Spitzengegend.

Die *Behandlung der Herzschmerzen* variirt in ihren Einzelheiten je nach der Ursache, in allen Fällen ist es aber höchst wichtig den Kranken davon zu überzeugen, dass es sich um keinerlei ernste Erkrankung handle. Da er ja der Ueberzeugung ist, dass er an irgend einem schweren Herzleiden laborire, so genügt die Konzentration seiner Aufmerksamkeit auf das Herz, um den Schmerz zu erneuern, und seine Wahrnehmungen stören die Besserung seines nervösen Zustandes. Jede Störung der Verdauungsorgane, oder der Leber, oder des Uterus muss durch entsprechende Diät und Behandlung beseitigt werden, und dabei sind in der Regel Tonica von Nutzen. Nebst den internen und allgemeinen Mitteln hilft die lokale Applikation von Belladonna in Form von Linimenten oder Pflastern ganz gut. Das Pflaster ist häufig wirksamer, wenn man es so anlegt, dass es die schmerzhafte Partie drückt und daher ist es am besten, dasselbe in Streifen anzulegen.

Palpitationen.

Unter Palpitationen versteht man eine frequente und heftige Herzaktion, welche das betreffende Individuum selbst empfindet. Die Kranken sagen aber häufig, dass sie an Palpitationen leiden, wenn weder eine Frequenz, noch eine Heftigkeit der Herzaktion oder des Pulses für den Beobachter wahrnehmbar ist. Andererseits kann man finden, dass die Betreffenden sich einer ausserordentlich rapiden Herzaktion gar nicht bewusst werden. Mit den Palpitationen geht gewöhnlich Ungleichheit der Herzschläge, mitunter Schmerz in der Herzgegend, Oppression der Athmung mit häufigem, tiefen Seufzen und einem Gefühl von Unmöglichkeit, den Brustraum hinreichend auszufüllen, einher. Häufig besteht auch Erregtheit und Beängstigung und die Kranken fühlen sich schwach und erschöpft. Das Gesicht ist entweder kongestionirt oder sehr blass.

Wenn das Herz sehr rasch arbeitet, dann können einzelne Herzschläge die Radialis nicht erreichen, sodass der Puls irregulär wird.

Der Grund davon ist vermuthlich der, dass der Ventrikel nicht Zeit hat, sich zu füllen und in Folge dessen nicht genügend Blut da ist, um die Aorta zu spannen und eine Welle den peripheren Gefässen mitzutheilen. Sehr häufig ist die Arterie eng, zwischen den einzelnen Schlägen gefüllt bleibend, wobei sich das gesammte Gefässsystem in einem Reizzustande, mit Krampf der Arterienwandungen befindet. Untersucht man während eines Anfalles von Palpitationen, so fühlt man, dass das Herz heftig schlägt, wenn aber die Beschleunigung der Herzaktion eine ausserordentliche ist, dann wird der Hand des Untersuchers nur eine schwache Vibration mitgetheilt. Bei der Auskultation kann sich der erste Ton als laut und kurz erweisen und unmittelbar gefolgt von einem schwachen zweiten Ton; bei ausserordentlicher Frequenz kann erster und zweiter Ton seinem Charakter nach nahezu identisch und in gleichmässigen Abständen hörbar sein, sehr deutlich an die fötalen Herztöne erinnernd und dem Pusten einer fernen Lokomotive vergleichbar. Anfälle von Palpitationen können wenige Minuten bis viele Stunden andauern und eine besondere Form derselben, für die man die Bezeichnung Tachycardie gewählt hat, kann wochen- und monatelang bestehen bleiben und schliesslich einen ungünstigen Ausgang nehmen. Die Palpitationen beginnen nahezu immer plötzlich, mitunter nach einem scheinbaren Erlahmen der Herzaktion und sind bleibend oder verlieren sich allmählich.

1. Tachycardie.

Die Tachycardie erfordert besondere Erwähnung, weil die Anfälle, welche unter diesem Namen gehen, in ihrer Natur und in ihrem Grade von den gewöhnlichen, wenn auch noch so schweren Palpitationen deutlich abweichen; eine Frequenz von 160, 180, 200 oder selbst 240 Schlägen kann Tage lang beobachtet werden. Bei einer Frau von etwa 45 Jahren war die Pulsfrequenz niemals geringer als 200, und zwar volle drei Wochen hindurch, und selbst während den kurzen Ruhepausen von Schlaf wurde anscheinend dasselbe beobachtet. Ein pensionirter Schiffsoffizier konsultirte mich durch Monate von Zeit zu Zeit, und so oft ich ihn sah, hatte er immer einen Puls von 140. Es war Grund für die Annahme vorhanden, dass diese Pulszahl auch in den Zwischenzeiten zwischen seinen Besuchen bestand, innerhalb deren er wie gewöhnlich umhergehen konnte. Schliesslich kam es zu Hydrops und der Kranke starb unter Erscheinungen von Herzschwäche.

Die Tachycardie findet sich am häufigsten im mittleren Lebensalter, Kindheit und Jünglingsalter sind aber durchaus nicht ausgeschlossen. Graves disease (Morbus Basedowi) oder Goître exoph-

thalmique, die durch Tachycardie, Exophthalmus und Vergrösserung der Thyreoidea charakterisirt sind, mögen hier keine Erörterung finden.

Die Hauptursache der Tachycardie ist gewiss im Nervensystem, vermuthlich im Nervenapparat des Herzens selbst, in den Herzganglien und Nerven gelegen; eine andere entsprechende Ursache lässt sich wohl nicht auffinden. Der Schiffsoffizier, den ich oben erwähnt habe, war gichtleidend und hatte Wein und Spirituosen reichlich genossen. Die Frau hatte als Kammerfrau schwer gearbeitet und die scheinbare Ursache des ersten Anfalles zeigte sich beim Packen der Koffer ihrer Dame.

Therapie.

Bei Tachycardie scheinen die Herztonica im Allgemeinen oder Carminativa, welche bei Palpitationen gewöhnlich wirken, einen sehr geringen Einfluss auf die Frequenz der Herzthätigkeit zu besitzen. Geistige und körperliche Ruhe, einfache Diät sind dringend anzurathen und jede funktionelle Störung der Bauch- und Beckeneingeweide zu beheben. Die einzigen Mittel, welche einen Einfluss auf das Herz zu üben scheinen, sind Brompräparate in voller Dosis, wobei Bromnatrium am sichersten und besten wirkt, dann Belladonna oder Atropin bis zur Grenze der Verträglichkeit gegeben.

2. Temporäre und intermittirende oder einfache Palpitationen.

Unter den Ursachen für die einfachen Palpitationen, wie man sie zum Unterschiede von Tachycardie nennt, ist die wichtigste die Prädisposition von seiten der das Herz versorgenden Nervencentren, welche angeboren sein, oder durch Lebensweise und verschiedene Umstände, die den Nerventonus herabzusetzen oder die nervöse Reizbarkeit zu steigern trachten, herbeigeführt werden kann. Die Palpitationen sind bei Weibern häufiger als bei Männern zum Theil auf Rechnung der grösseren Neigung des weiblichen Nervensystems zu Reizzuständen, des vorwiegenden Aufenthaltes der Frau im Hause und der minder kräftigen Bewegungen. Nebstdem sind häufigere Entbindungen und lange Laktationsperioden an sich ernste Dispositionsmomente. Bei Männern führt sitzende Lebensweise, aufregender Beruf, leichtfertiger Lebenswandel und Excesse aller Art, wie Tabakmissbrauch eine Neigung zu Palpitationen herbei. Unter die veranlassenden Momente zählen plötzliche, gewaltsame Einwirkungen auf das Nervensystem jeglicher Art, Schreck, ein unerwartetes Geräusch, ein überraschender Vorfall, eine gewaltsame Erregung. Diese werden insgesammt das Herz bei Jedermann rascher schlagen

machen, bei einem starken und gesunden Menschen aber bloss kurz dauernde Wirkung äussern; wo aber die Disposition zu Palpitationen vorwiegt, können obige Umstände einen heftigen Anfall verursachen. Die gleiche Bedeutung kommt starken Anstrengungen zu; rasches Bergaufgehen verursacht auch unter normalen Umständen eine raschere und kräftigere Herzaktion, bei dem prädisponirten Individuum wird die gesteigerte Herzthätigkeit länger anhalten, so dass daraus ein Anfall von Palpitationen entsteht.

Die charakteristischen Palpitationen beginnen jedoch plötzlich, ohne ein merkbares, veranlassendes Moment, während der Patient ruhig bei der Arbeit sitzt oder liest, oder selbst während des Schlafes, wobei der Kranke aus einem schreckhaften Traume aufwacht, durch den der Anfall bedingt sein mochte. Dennoch bestehen in der Regel gewisse interne veranlassende Ursachen, und zwar meist gastrische Störungen, die mit Gasansammlungen im Magen oder in den Därmen einhergehen. Auch andere periphere Reizzustände, wie Affektionen des Uterus, können als auslösende Momente wirken.

Um einen Anfall von Palpitationen zu beenden, ist es mitunter bloss nothwendig, eine Anzahl langsamer, tiefer Athemzüge zu machen — und dieser Versuch soll stets gemacht werden, ehe man zu Medikamenten greift. Die Mittel, die im Allgemeinen den besten Dienstleisten, sind alkalische und karminative Stimulantia; Natriumbicarbonat, mit Ammoniak und Kampher, oder Aqua Menthae reichen häufig aus; ausserdem können Chloroform, Aether, Valeriana, Lavandula gereicht werden, in manchen Fällen sind Brompräparate erforderlich. Uebermässige Acidität des Mageninhaltes ist zu beseitigen, desgleichen Flatulenz, und möglicherweise hat die Erregung der Vagusfasern der Magenschleimhaut einen hemmenden Einfluss auf das Herz. Digitalis scheint gar keinen, oder nur geringen Einfluss zu haben, Belladonna dagegen kann nützen, namentlich in Kombination mit Brom, Ammoniak oder Soda. Behufs Verhütung der Palpitationen muss der Tonus des Nervensystems mittelst der üblichen hygienischen und medikamentösen Massnahmen gesteigert werden, so durch Aufenthalt am Meeresstrande, im Hochgebirge, durch Bewegung in frischer Luft, kräftige einfache Kost und Vermeidung von Aufregungen aller Art. Tonica und Mittel gegen die funktionellen Störungen der Leber, des Magens oder anderer Organe können gleichfalls gereicht werden. Emplastrum Belladonnae über die Herzgegend scheint behufs Verhütung oder Milderung der Anfälle einige Wirkung zu äussern.

Eine von Frauen häufiger als von Männern geäusserte Klage ist die, es bestehe die Empfindung, als ob das Herz still stehe. Mitunter handelt es sich um einige flatternde Herzschläge, mitunter

um das Gefühl des totalen Stillstandes. Der Puls muss dabei nicht immer affizirt sein, er kann aber ungewöhnlich frequent oder sehr langsam oder intermittirend sein.

Die Ursachen und die Behandlung dieser Affektion sind ähnlich jenen der Palpitationen, so dass eine besondere Betrachtung derselben nicht nöthig erscheint.

Intermittenz des Pulses und der Herzaktion.

Unter intermittirendem Puls versteht man einen solchen, bei dem von Zeit zu Zeit ein Schlag ausbleibt, während er in den Zwischenräumen ganz regulär ist. Die Intermission kann in ganz regulären und bestimmten Perioden, so nach jedem 4., 6. bis etwa zum 20. Herzschlag eintreten, oder es kann die Zahl der dazwischenliegenden Pulsationen variiren. Diese Erscheinung ist für keine Form von Herzkrankheit charakteristisch und weist nur selten auf eine organische Erkrankung hin. Intermittirender Puls kann konstant und habituell sein und die Intermissionen treten dann eher in bestimmten Intervallen auf; er kann aber bloss gelegentlich vorkommen und ist dann irgend einem störenden, reflektorischen Einfluss zuzuschreiben, von denen flatulente Dyspepsie der häufigste ist. In manchen Fällen ist der Puls nach jeder Mahlzeit intermittirend; in anderen wieder ist die besondere Ursache dafür Genuss von Thee, Kaffee oder Tabak. Auch bei chronischer Gicht kommt er häufig dazu und zählt zu den Anzeichen der fettigen Degeneration des Herzens. In zweifelhaften Fällen veranlasst man den Kranken, 1 bis 2 Minuten rasch umherzugehen, und wenn das Herz thatsächlich schwach oder degenerirt ist, wird der Puls noch flatternder werden; wenn das Herz dagegen gesund ist, dann verschwindet in der Regel die Intermittenz. Letztere kann auch mit Nervenschwäche und Hypochondrie kombinirt sein und der Puls wird dann wieder normal werden, wenn sich der Kranke im Allgemeinen erholt. Bei der Untersuchung des Herzens findet man meist, dass die Ursache der Intermission nicht thatsächlich im Ausbleiben eines Herzschlages besteht, sondern in dem Vorkommen einer überstürzten, unvollständigen Kontraktion, welche auf eine Reihe normaler Schläge folgt und keine Pulswelle bis an die Radialis gelangen lässt. Auch bei den Palpitationen fühlt man mitunter einen unvollständigen Herzschlag; gewöhnlich hört man bei der Auskultation über der Spitze bloss einen ersten Ton ohne einen zweiten. Der auf die Intermission folgende Herzschlag ist gewöhnlich kräftiger als der normale. Während es nun die Regel ist, dass dieser schwächere Herzschlag eingeschaltet ist, giebt es Fälle, wo

letzterer nicht zu hören und zu fühlen ist und in denen das Herz thatsächlich einen Moment still zu stehen scheint.

Die Kranken können sich der intermittirenden Herzaktion bewusst sein, oder auch nicht. Sie werden eher darauf aufmerksam, wenn sie als Symptom irgend einer funktionellen Störung auftritt, als wenn sie habituell ist. Der Kranke empfindet irgend ein vages Gefühl von Missbehagen, oder ein unangenehmes Gefühl von Herabsinken in der Herzgegend während der Intermittenz, oder aber er empfindet das Pochen des stärkeren, Schlages der gewöhnlich auf den schwachen, unvollständigen folgt. Das Zustandekommen der Intermission ist schwer zu erklären und wir sind genöthigt, auf den Nerveneinfluss als veranlassendes Moment zurückzugreifen. Ist die Intermittenz konstant und habituell, dann scheint sie keine Bedeutung bezüglich des Herzens, des Nervensystems oder der vitalen Energie überhaupt zu besitzen und man begegnet ihr auch bei Männern, welche sich kräftiger Gesundheit erfreuen und ein sehr hohes Alter erreichen. Es ist klar, dass es in solchen Fällen keiner Behandlung bedarf. Wenn die intermittirende Herzaktion bloss gelegentlich vorkommt, dann ist sie gewöhnlich auf eine erregende Ursache, wie Genuss von Thee, Kaffee oder Tabak, oder auf Dyspepsie und Flatulenz zurückzuführen und dann ist auch die entsprechende Behandlung behufs Beseitigung der Ursachen anzuwenden.

Irregularität der Herzaktion.

Irregularität der Herzaktion kann, ebenso wie die Intermittenz, habituell oder gelegentlich sein. Während die habituelle Irregularität gewöhnlich bei Mitralinsufficienz und in Fällen von schwerer Herzdilatation vorkommt, begegnet man der gelegentlichen bei Personen, bei denen gar keine Zeichen für irgend eine Herzerkrankung bestehen und die sich einer guten Gesundheit bis zu einem hohen Alter erfreuen. In einem Falle fand ich die Herzaktion scheinbar ohne jede Ursache während wenigstens 20 Jahren deutlich irregulär bei einem Manne, der das 70. Lebensjahr erreichte und sich bis dahin vollkommener Gesundheit erfreute.

Temporäre Irregularität ist viel häufiger und scheint bedingt zu sein durch Tabak, starken Thee, mechanische Belastung des Herzens, durch Erweiterung des Magens oder Colons, oder durch verschiedene reflektorische Einflüsse, wie Störungen des Magens und der Leber, oder erregende Ursachen verschiedener Art. Irregularität der Herzaktion besitzt eine ernstere Bedeutung als die Intermittenz und es muss das Nöthige unternommen werden, um womöglich die veranlassenden Ursachen zu beseitigen. Wenn das

Herz durch einen erweiterten, oder einen ausgedehnten Magen mechanisch behindert ist, dann kann zeitweise der Grad der Beschwerden ein sehr hoher sein, und namentlich bei älteren Personen, bei denen das Herz bereits degenerative Veränderungen eingegangen ist, besteht die Gefahr eines plötzlichen Synkopeanfalles.

Vierundzwanzigstes Kapitel.

Erkrankungen der Aorta.

Akute Aortitis: Aetiologie. — Pathologische Anatomie. — Symptome und physikalische Zeichen. — Prognose. — Therapie. — Chronische Aortitis oder Atherom der Aorta: Pathologische Anatomie. — Aetiologie; Syphilis, Alkohol. — Physikalische Zeichen und Symptome.

Akute Aortitis ist eine ziemlich seltene Affektion und wurde erst seit relativ wenigen Jahren erkannt und beschrieben. Ranvier[1]) lieferte im Jahre 1868 eine pathologisch-anatomische Beschreibung und Boucquoy[2]) und Leger[3]) einige Jahre später eine solche über die klinischen Erscheinungen des Leidens. Ueber den Gegenstand wurde seitdem viel geschrieben, die Ursache der akuten Aortitis ist aber derzeit noch dunkel und ihre Diagnose schwierig.

Aetiologie.

Im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Blattern, kann es zu Aortitis kommen, oder diese kann als selbstständige Erkrankung, scheinbar ohne veranlassende Ursache auftreten. Im letzteren Falle ist jedoch die Aorta nahezu immer der Sitz atheromatöser Veränderungen, so dass die Aortitis ein Zeichen dafür ist, dass der akute Zustand ein bereits früher durch Krankheit geschwächtes Gewebe befällt. Bisher liegen keine Beweise dafür vor, dass man das Leiden auf den Einfluss von Mikroorganismen zurückführen könne und dasselbe entspricht auch in seinen klinischen Erscheinungen nicht dem Typus einer akuten Infektionskrankheit.

Man findet dasselbe im Verein mit Schwangerschaft, Nierenkrankheiten, Ueberanstrengungen, Rheumatismen, welche Momente

---

1) Archiv de phys. norm et path. 1868.
2) Gaz. des hôpiteaux, April 1876.
3) Étude sur la Aortide aigue. Thèse de Paris, 1877.

deshalb als prädisponirende Ursachen angesehen wurden. Wahrscheinlicher ist dagegen, dass Syphilis, Gicht, hohe Arterienspannung, welche zu direkten Veränderungen in der Aorta führen, beschuldigt werden können. Ueber die wahre Ursache sind wir aber trotz alledem noch nicht im Klaren.

Pathologische Anatomie.

Die Aorta ist zumeist dilatirt und in ihrer Gestalt spindelförmig oder kugelig aufgetrieben. Wenn man sie spaltet, so zeigt sie ein röthliches oder violettes, fleckiges Aussehen, ihre Innenfläche ist etwa bis auf eine Distanz von 1½ bis 2 Zoll von den Aortaklappen hinauf uneben und leicht höckerig. Die Unebenheiten sind bedingt durch zarte, weiche, rosenrothe oder grauliche Efflorescenzen von verschiedener Grösse, welche Bizol, wegen ihres opalescirenden Aussehens, „gelatiniform" genannt hat. Die Farbe derselben kann von Blassgelb oder Grau bis zu Tiefroth variiren, wobei der Farbenton bei Aortitis nach akuten Erkrankungen am tiefsten zu sein pflegt.

Auf dem Durchschnitte ist bei einem frischen Falle von primärer akuter Aortitis die Erkrankung der Aorta am deutlichsten zu sehen. Bei mikroskopischen Untersuchungen der gelatiniformen Plaques und Flecken zeigt sich das Endothel geschwellt und mit Leukocyten infiltrirt, um welche abgeplattete, verlängerte Zellen, in Folge von Proliferation des Bindegewebes zusehen sind. Im weiteren Verlaufe kommt es zum Bilde der akuten Entzündung der Intima aortae. Die mittlere und äussere Schichte ist in gleicher Weise, aber in geringerem Grade entzündet.

Symptome und physikalische Zeichen.

Das charakteristischeste Symptom bilden anginöse Beschwerden, die mit schwerer Dyspnoë und Beklemmungsgefühl, oder mit brennenden Schmerzen in der Gegend der Herzbasis, mitunter bis in den Arm ausstrahlend, einhergehen. Das Gesicht ist blass, von ängstlichem Ausdruck, der Puls beschleunigt, leicht schnellend, die Haut kalt und klebrig und es kann zu wiederholtem Erbrechen kommen. Die Anfälle werden nicht ausschliesslich durch Anstrengungen oder Kälteeinflüsse ausgelöst, sondern sie überraschen den Kranken während der Bettruhe; sie können kurz sein, mitunter aber auch sehr lange andauern, selbst bis zu 2 und 3 Stunden. Zwischen den Anfällen kommen Remissionen in der Dauer von Tagen oder Wochen vor, während welcher der Kranke frei von Schmerzen und jeglichen schweren Symptomen ist. Die Temperatur ist in der Regel während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht er-

höht, aber auch das ist nicht immer der Fall und Anginaanfälle bei Kranken, die fiebern, lassen die akute Aortitis ganz besonders vermuthen. Prämonitorische Symptome brauchen nicht zu bestehen, oder es sind bloss Palpitationen, Mattigkeitsgefühl, Oppression in der Herzgegend, oder ähnliche, unbestimmte Erscheinungen vorhanden, bis eine Attacke von Angina einsetzt.

Charakteristische physikalische Zeichen liegen nicht vor, gewöhnlich aber bestehen gewisse Anhaltspunkte für Dilatation der Aorta und atheromatöse Veränderungen.

Zwei interessante Fälle, bei denen akute Aortitis mit tiefgreifenden Veränderungen am Myocard vereint war, sind von Dr. Poynton[1]) mitgetheilt worden; von einem dieser Fälle wurden Schnitte angefertigt und gefärbt. Die akute Aortitis, die im Verlaufe von Infektionskrankheiten auftritt, lässt sich während des Lebens nur selten diagnostiziren, da sie zu bestimmten Symptomen nicht führt und anginöse Beschwerden fehlen, oder sehr undeutlich ausgebildet sind.

Prognose.

Die Prognose ist natürlich eine ungünstige. Plötzlicher Tod im Anginaanfalle ist die Regel, und die Krankheit endet zumeist binnen 2 oder 6 Monaten, vom Beginne an gerechnet, letal.

Therapie.

Absolute Ruhe und leichte Diät sind dringend geboten. Während der Anginaanfälle giebt man Amylnitrit, Nitroglycerin oder eine Morphiuminjektion. Die Mittel wirken aber auf das Nachlassen der Schmerzen nicht so sicher, wie bei Angina in Folge von fettiger Degeneration des Herzens. In den Zwischenpausen verordne man Jodkalium und Arsen.

Chronische Aortitis oder Atherom der Aorta.

Atherom der Aorta ist eine Theilerscheinung der degenerativen Veränderungen, welche das ganze Arteriensystem befallen und als Atherom oder chronische deformirende Endarteritis bekannt sind.

Pathologische Anatomie.

Die Innenfläche der Aorta ist uneben in Folge des Bestehens blasser, opaker, knötchenförmiger Anschwellungen, die in ihrer Form oval oder irregulär und an ihrer Oberfläche weich sind. Beim Durchschneiden dieser Anschwellungen dicht unter dem in seinem Aussehen normalen Endothel finden sich Anhäufungen von abge-

[1]) Lancet, 20. Mai 1899.

platteten, verlängerten, proliferirenden Zellen, die in Spalten zwischen fibrösen Schichten gelegen sind. In den tieferen Schichten sind die Zellen geschrumpft und granulirt, die Fasern geschwollen und mit Zeichen fettiger Degeneration versehen. Im tiefsten Lager des subendothelialen Gewebes, dicht an der Muskelschichte, liegt eine homogene, gelbliche Masse von fettig degenerirtem und verkalktem Material. Das Atherom ist somit ein Degenerationsprozess, der zunächst das subendotheliale Gewebe befällt. In vorgeschrittenen Stadien ist auch die mittlere Schicht befallen, es kommt zu Ulceration der endothelialen Oberfläche und zu ausgedehnten Kalkablagerungen.

Aetiologie.

Es handelt sich um eine Erkrankung der mittleren oder höheren Lebensjahre, sehr häufig in Verein mit Nierenkrankheiten, Gicht und chronischer Bleivergiftung. Die Heredität hat eine wichtige prädisponirende Bedeutung, da in manchen Familien die Tendenz zu frühzeitigen degenerativen Veränderungen in den Arterien sehr ausgesprochen ist. Bei Männern ist das Leiden häufiger als bei Frauen, namentlich begegnet man ihm bei Männern, welche gewisse schwere Berufe ausüben, wie Grubenarbeiter, Kohlenträger, Schmiede, Soldaten, welche, wie bereits früher erörtert wurde (Kap. 2, S. 30) schwere und unablässige Belastung der Aorta bedingen. Wie Clifford Allbutt gezeigt hat, bildet dieser ungewöhnliche Druck in der Aorta, wenn er auch intermittirend ist, einen wichtigen Faktor in der Aetiologie des Atheroms. Ein weiterer Beweis für diese Annahme ist in der allgemeinen Dilatation der Aorta, die bei Atherom gewöhnlich vorkommt, zu finden. Bei Gicht, Nierenkrankheiten, Bleivergiftung und bei Personen, bei denen eine hereditäre Prädisposition zu frühzeitigen degenerativen Veränderungen im Arteriensystem zu finden ist, ist die Spannung im Kreislaufe nahezu immer hoch. In Folge dessen besteht auch eine konstante, ungewöhnliche Belastung der Aortenwände. Und da auch intermittirende Belastung, wie wir eben gesehen haben, zu Atherom Anlass giebt, so muss dies umsomehr der Fall sein, wenn jene kontinuirlich anhält, wie bei den eben aufgezählten Erkrankungen.

Syphilis. — Ob Syphilis eine direkte Ursache der Arteriosklerose und des Atheroms sei, wurde viel diskutirt. Die Veränderungen in den Gefässen, zu denen Syphilis bekanntermassen führt, bezeichnet man als Endarteritis obliterans. Dieselbe ist durch Proliferation der Endothelzellen und der abgeflachten Zellen der Intima charakterisirt, wodurch es zu vollständiger Obliteration des Gefässes kommen kann; die neugebildeten Gewebe werden vaskularisirt und zeigen

keine Neigung zu retrograder Metamorphose oder zu fettiger Degeneration. Es handelt sich also um einen von der Arteriosklerose vollständig verschiedenen Prozess.

Es liegen trotzdem zahlreiche klinische Anzeichen vor, welche dafür sprechen, dass die Syphilis ein wichtiger Faktor in der Aetiologie des Aneurysma ist, weil sie auf irgend einem Wege zu degenerativen Veränderungen in der Aortenwand Anlass giebt. Vielleicht ist die Syphilis, wie Oliver[1]) gezeigt hat, ein indirekter Faktor in der Aetiologie des Aortenatheroms in folgender Weise. Er fand, dass bei Individuen mit acquirirter Syphilis die Schwankungen im Kaliber der Arterien bei Lagewechsel, wie man sie bei gesunden Personen deutlich findet, nicht stattfinden. Dies scheint zu beweisen, dass die Gefässe ihre Elastizität bereits in einem frühen Stadium einbüssen, bevor noch grobe Strukturveränderungen, wie Endarteritis obliterans, sich ausbilden. Er meint daher, dass die Syphilis die Disposition zu Aneurysmen und aus demselben Grunde zu Atherom der Aorta schafft, indem sie Rigidität der peripheren kleinen Arterien bedingt und in weiterer Folge zu hoher Arterienspannung Anlass giebt. Letztere ist jedoch bei Syphilis keineswegs konstant und in vielen Fällen von Aneurysma, das sich im frühen Lebensalter ausbildet und anscheinend auf Syphilis beruht, ist die Arterienspannung keineswegs excessiv hoch, so dass man ungewöhnliche Belastung der Aortenwand nicht als veranlassendes Moment für das Aneurysma heranziehen kann. Mott[2]) scheint aber das Problem der Wechselbeziehungen von Syphilis und Atherom gelöst zu haben; er fand bei jungen, weiblichen Individuen, welche keine schwere Arbeit geleistet, aber an Syphilis gelitten haben, Atherom der Aorta mit Endarteritis obliterans der Hirngefässe, desgleichen auch an den Vasa vasorum aortae in der Nachbarschaft der atheromatösen Plaques. Es scheint somit, dass das Atherom bei jungen syphilitischen Individuen durch Degeneration des subendothelialen Gewebes, in Folge allmählicher Hemmung der Blutversorgung, bedingt sei.

Alkohol. — Alkoholmissbrauch und üppige Lebensweise beschleunigen den Beginn der degenerativen Veränderungen in den Gefässen bei Personen, bei denen die Ausscheidungen unvollständige sind, indem jene Momente die Masse der reizenden Substanzen, welche in Folge unvollständiger Ausscheidung im Blute zurückgehalten werden, noch vermehren.

---

1) Oliver, Pulsmessungen, S. 38.

2) Clifford Allbutt's System of Medicine, Bd. 6.

Physikalische Zeichen und Symptome.

Der sklerosirende Prozess ist gewöhnlich nicht auf die Aorta beschränkt, sondern auch die Brachialis und Temporalis erweisen sich als verdickt, geschlängelt und rigid und erheben sich über die Oberfläche gleich Strängen. Die Aorta wird dilatirt und ihr Pulsiren ist mitunter im zweiten und dritten Interkostalraume, links vom Sternum sicht- und fühlbar und bei der Perkussion findet man an dieser Stelle Dämpfung. Das beweisendste Symptom für die Dilatation der Aorta ist jedoch die Veränderung im Charakter des zweiten Tones über der Auskultationsstelle der Aorta. Derselbe wird tieftonig, klingend und prolongirt. Das Aortenostium selbst kann so gedehnt sein, dass es zu Aorteninsufficienz führt. Durch die Verdickungen und Rauhigkeiten an den Klappen entsteht mitunter ein systolisches Geräusch und in Folge der Kalkablagerungen am Ostium aortae eine wirkliche Verengerung.

Eine der wichtigsten Folgeerscheinungen des Atheroms ist das Aneurysma der Aorta; dieses wollen wir im folgenden Kapitel besprechen.

Fünfundzwanzigstes Kapitel.

Aneurysma des Arcus aortae.

Aetiologie. — Pathologische Anatomie. — Beziehungen des Arcus aortae zur Umgebung. — Physikalische Zeichen und Symptome. — Aneurysma: 1. des intraperikardialen Antheiles der Aorta; 2. der aufsteigenden Aorta; 3. des queren Antheiles des Bogens; 4. der absteigenden Aorta. — Diagnose. — Prognose. — Therapie.

Ein Aneurysma ist ein mit dem Innenraum einer Arterie in Zusammenhang stehender, pulsirender Tumor. Derselbe entsteht dadurch, dass ein Theil der Arterienwand, durch ein Trauma oder eine Erkrankung geschädigt, unter dem Blutdruck sich vorstülpt oder nachgiebt. Das Aneurysma kann sackförmig, spindelförmig oder cylindrisch sein, je nach der Ausdehnung und der Gestalt des zuerst nachgebenden Arterienantheiles.

Aetiologie. — Das Aneurysma ist eine Erkrankung des mittleren und vorgeschritteneren Lebensalters. Man begegnet ihm aber auch in den Jünglingsjahren. Bei Männern ist es bei weitem häufiger als bei Frauen, was auf schwere Arbeit und anstrengenden Beruf, als auf einen Faktor bei seiner Entstehung, hinzuweisen

scheint. Bei Soldaten und Grubenarbeitern findet es sich besonders häufig; die anhaltenden und schweren Anstrengungen, denen die ersteren im Felddienste und bei forcirten Märschen unterworfen sind, ausserdem die Beschränkung der freien Bewegungen des Thorax in Folge des Waffen- und Gepäcktragens, die schwere Arbeitsleistung der Bergleute, die zusammengekrümmte Haltung, in der sie arbeiten, wurde für die Häufigkeit des Vorkommens bei Personen mit solcher Beschäftigung beschuldigt. Diese Erklärung trifft zweifellos in einem hohen Procentsatz der Fälle zu, weil die Belastung der Gefässwandungen, sei sie intermittirend, wie bei schweren physischen Anstrengungen, oder dauernd, wie als Folge der hohen Arterienspannung, zu Arteriosklerose und degenerativen Veränderungen in den Arterienwänden Anlass giebt, und an der Stelle der geringsten Widerstandsfähigkeit der geschädigten Arterienwand ein Aneurysma entstehen kann. Das Atherom der Aorta, welchen Ursprunges es immer sei, bildet die wichtigste prädisponirende Ursache für das Aneurysma. Syphilis ist jedenfalls häufig ein beim Aneurysma mitwirkender Faktor. Sie ist bei Soldaten bekanntlich häufig, und nach Dr. Drummond bei Bergleuten gleichfalls und für eine grosse Reihe von Fällen, die zudem schweren Mühen ausgesetzt sind, spielt sie in einem gewissen Grade eine Rolle. Die Syphilis findet sich in der Anamnese in einem sehr hohen Procentsatz der Fälle. Welsh[1]) fand in 50% der Fälle bei Soldaten, welche an Aortenaneurysma litten, in den Antecedentien Syphilis. Bei Männern verschiedener Berufe fand Fränkel Syphilis in 47% der Fälle und meine eigene Erfahrung stimmt mit den Angaben dieses Autors überein. Mit Rücksicht auf die hohe Frequenz des Zusammentreffens von Syphilis mit Aneurysma müssen wir diese in der Aetiologie des Aneurysmas als gleichwerthig, oder gar als bedeutender noch als die schweren Anstrengungen ansprechen, trotz des Einwandes, welcher dahin geltend gemacht wurde, die vorgefundenen Veränderungen seien nicht ausgesprochen syphilitischer Natur und das Prävaliren des Aneurysma beim männlichen Geschlecht und dessen verhältnissmässig seltenes Vorkommen bei Weibern spreche nur zu Gunsten der schweren Arbeitsleistungen und der daraus hervorgehenden Arteriosklerose, als dem wichtigsten ätiologischen Faktor.

Die Beziehungen zwischen Syphilis, Atherom und Aneurysma wurden bereits im vorhergehenden Kapitel erörtert.

Pathologische Anatomie. — Ein spindelförmiges oder cylindrisches Aneurysma ist eher als eine allgemeine Erweiterung der Arterie

---

[1]) Lancet, 1875. Bd. 2.

an irgend einer Stelle ihres Verlaufes anzusehen. Ein sackförmiges Aneurysma dagegen entsteht durch das Nachgeben einer umschriebenen Stelle der Arterienwand in Folge eines Traumas oder einer Erkrankung. Unter dem Blutdruck giebt die Wand des Gefässes nach und wölbt sich immer mehr vor. Die Intima ist gewöhnlich rupturirt und an den Rändern des Aneurysmasackes zu erkennen. Die Media ist verdünnt und atrophisch und die Wände des Sackes bestehen hauptsächlich aus der Adventitia und aus fibrösem Gewebe, welches sich um den Sack in Folge chronischer Entzündung gebildet hat, wobei nebstdem die Gewebe in der Nachbarschaft des Sackes an denselben adhärent werden. In dem Maasse, als sich das Aneurysma vergrössert, lagern sich zunächst an seiner Innenwand, an der der Blutstrom sehr verlangsamt ist, schichtenweise Gerinnsel ab, und falls der Eingang des Sackes verhältnissmässig eng ist, so dass in demselben nur wenig Blut cirkulirt, dann wird er vollständig mit geschichteten Gerinnseln ausgefüllt.

Anatomische Beziehungen des Arcus Aortae zur Umgebung.

Bevor wir die physikalischen Zeichen des Aneurysmas besprechen wollen, müssen wir die Lage und die hauptsächlichen Beziehungen des Arcus aortae erörtern, da zahlreiche Symptome und physikalische Zeichen des Aneurysmas von Druckwirkungen des dilatirten Antheiles des Gefässes auf die Nachbarschaft abhängig sind.

Die Aorta nimmt nach ihrem Ursprunge aus dem linken Ventrikel hinter der Pulmonalarterie und gedeckt vom Ohre des rechten Vorhofs einen schrägen Verlauf nach oben, rechts und vorn gegen den oberen Rand des zweiten rechten Rippenknorpels; dieser Antheil heisst anatomisch die aufsteigende Aorta. Bei Erörterung des Aneurysmas ist es jedoch passender, klinisch unter dieser Bezeichnung den Antheil der Aorta vom Perikard bis zum Ursprunge der Anonyma zu verstehen. Die wichtigsten Nachbarorgane des aufsteigenden Theiles des Arcus, hinsichtlich der Symptome, zu welchen ein Aneurysma dieses Theiles führt, sind die Vena cava superior rechts oder aussen und der rechte Lungenhilus rückwärts. Da aber dieser Theil der Aorta bei jeder Herzsystole ziemlich ausgedehnte Bewegungen ausführt und die Bedingungen hierzu günstig sind, so befinden sich die benachbarten Strukturen nicht in inniger Beziehung zu dem Gefässe; in Folge dessen kommt es erst zu Druckerscheinungen, wenn das Aneurysma eine erhebliche Grösse erreicht hat.

Es ist nicht zu vergessen, dass ein Theil der Aorta, eine kurze Strecke vom Ursprunge ab, frei im Perikardialsack liegt; Aneurysmen dieses intraperikardialen Antheiles, insbesondere jene eines

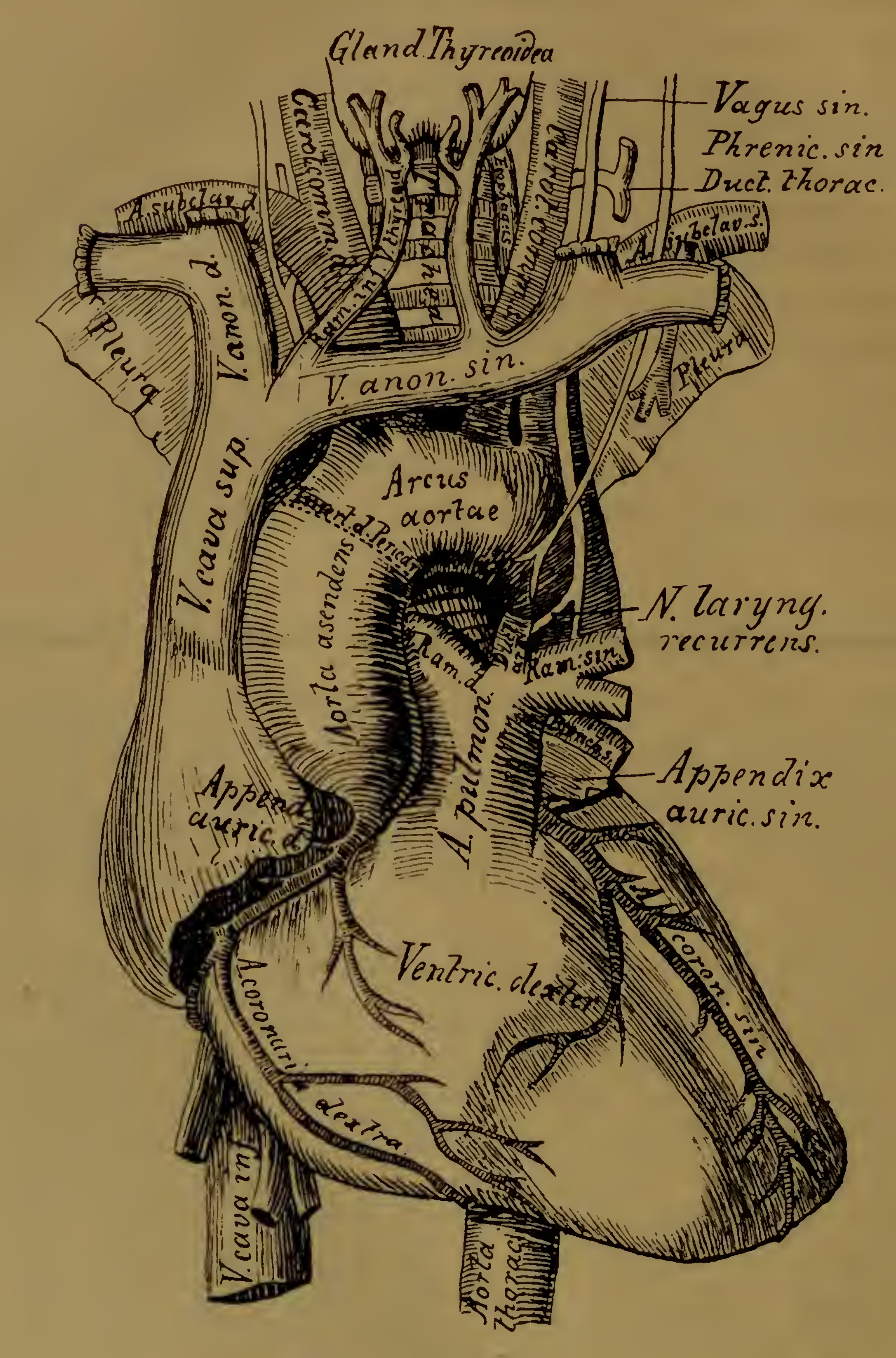


Fig. 16.

Beziehungen des Arcus aortae zu den umgebenden Texturen.

der Sinus Valsalvae, neigen ungemein zu Rupturen und bedingen plötzlichen Tod, ehe noch irgend ein physikalisches Zeichen oder ein Symptom zu Stande gekommen ist, welches den Verdacht auf das Bestehen einer solchen Affektion erweckt.

Der zweite, oder quere Antheil des Arcus aortae nimmt seinen Verlauf nach rückwärts und links und begreift in sich den Abschnitt des Gefässes einschliesslich dem Ostium der Anonyma und der linken Subclavia. Dieser Antheil ist nicht mehr frei beweglich und ist in unmittelbarer Nachbarschaft zu einigen Gebilden gelegen, so dass durch Druck auf diese, frühzeitig charakteristische Symptome zu Stande kommen. Hinter dem queren Antheil liegt die Trachea, der Oesophagus und der Ductus thoracicus, zwischen ihm und der Trachea, dicht oberhalb der Bifurkation der tiefe Plexus cardiacus; der linke N. laryngeus recurrens schlingt sich um den Arcus aortae und steigt entlang der Trachea an ihrer rückwärtigen Wand hinauf. Vorne kreuzt ihn der linke Vagus, der linke Phrenicus und die beiden oberflächlichen Herznerven vom Sympathicus, respective vom Vagus. Die vordere Fläche der Aorta sieht in Folge ihres schrägen Verlaufs nach links und vorn. Oberhalb derselben ist die linke Vena anonyma gelegen; von ihrer oberen Peripherie geht die Arteria anonyma und der Stamm der linken Carotis und der Subclavia ab. Unter ihr findet man die Bifurkation der Arteria pulmonalis, den linken Bronchus und den linken N. laryngeus recurrens, wie er sich um die Aorta herumschlingt.

Der dritte oder absteigende Antheil der Aorta vervollständigt die Kurve nach unten und rückwärts; er steigt hinter dem Hilus der linken Lunge ab und gelangt an die linke Hälfte des 4. Dorsalwirbelkörpers.

Wie die Skizze des Verlaufes und der Beziehungen des Arcus aortae zeigt, liegt der aufsteigende Theil nahe der Brustwand und ist der physikalischen Untersuchung zugänglich; er besitzt keine Verbindung mit den Nachbargeweben und in Folge dessen eine bedeutende freie Beweglichkeit. Die Aneurysmen dieses Theiles erreichen häufig bedeutende Grösse, ehe sie zu irgend einem Drucksymptom auf die Nachbarorgane Anlass geben, so dass das erste Symptom ihres Vorhandenseins in einem an der Brustwand rechts vom Manubrium sterni sichtbaren, pulsirenden Tumors besteht.

Der quere Theil des Bogens liegt dagegen in der Tiefe, mehr oder minder fest in seiner Lage fixirt, und so innig mit der Nachbarschaft verbunden, dass jede Veränderung in seiner Grösse auf die Nachbarorgane wirken muss. Aus diesem Grunde führt ein Aneurysma dieses Antheiles der Aorta, bevor es eine nennenswerthe Grösse erreicht hat, gewöhnlich zu Symptomen durch Druck auf die Umgebung, unter denen hohler Husten und heisere Stimme, oder tracheales Athmen und erschwertes Schlucken die bezeichnendsten sind.

Ich bin demzufolge dahin gelangt, die Aneurysmen im Thoraxantheile in zwei Gruppen, nämlich in Aneurysmen mit physikalischen Zeichen und in Aneurysmen mit deutlichen Symptomen, einzutheilen, wobei ich die erste Bezeichnung für Aneurysmen der Aorta ascendens und des ersten Theiles des Bogens, die letzteren für Aneurysmen des queren und des absteigenden Theiles des Bogens anwende.

Physikalische Zeichen der Aneurysmen im Allgemeinen.

Das wichtigste und verlässlichste Zeichen ist die Pulsation an irgend einer Stelle der Brustwand, wo sie normalerweise nicht besteht. Wir müssen uns natürlich dessen versichern, dass dieselbe nicht durch das Herz oder die grossen Gefässe, die einfach unbedeckt oder dislocirt sind, hervorgerufen wird, wenn beispielsweise das Mediastinum nach rechts gedrängt ist, in Folge der Retraktion der rechten Lunge oder in Folge einer Deformität der Brustwand, welche das Herz oder die Aorta an irgend einer ungewöhnlichen Stelle mit der Brustwand in Kontakt bringt. Die Pulsation kann sichtbar sein oder nicht. Wenn sie verdeckt ist, dann kann sie mitunter deutlicher fühlbar gemacht werden, wenn man auf die betreffende Stelle fest drückt und dann die Hand, welche den Druck ausübt, genau beobachtet. Mitunter kann man die Pulsation sehen, wenn man sich hinter den Kranken stellt und über dessen Schultern blickt. Sie kann beispielsweise auch während der Exspiration sichtbar sein und in zweifelhaften Fällen wird sie mitunter deutlich, wenn man das schmale Ende eines Holzstethoskops auf die betreffende Stelle aufsetzt, und zwar mit der einen Hälfte auf die Rippe und mit der anderen in den Intercostalraum pressend, wobei dann das Stethoskop emporgeschnellt wird.

Wenn die Pulsation sichtbar ist, so kann es sich um eine lokalisirte Vorwölbung, oder um ein allgemeines Emporheben handeln. Im Allgemeinen fühlt man sie am besten, wenn man die Flachhand auf die pulsirende Zone auflegt, wobei es freilich nothwendig sein kann, die Finger fest in die Intercostalräume einzudrücken. Bei Abschätzung der Bedeutung einer Pulsation, sei es an einem innerhalb der Thoraxhöhle gelegenen Tumor, sei es an einem solchen, der bereits seinen Weg durch die Brustwand gefunden hat, ist nicht bloss der Grad ihrer Heftigkeit und Kraft, die Ausdehnung des Gebietes, innerhalb dessen sie zu fühlen ist, im Auge zu behalten, sondern auch ihr Charakter, das heisst, ob sie sich deutlich nach einer, oder nach allen Richtungen ausdehnt, oder ob sie einfach festsitzt und sich ohne deutliche Erweiterung emporhebt. Im ersteren Falle fühlt sich der pulsirende Tumor weich

an, und seine Wände sind nicht durch geschichtete Fibrinlager verstärkt, im letzteren Falle sind diese vermuthlich vorhanden. Diese Verhältnisse haben eine wichtige Bedeutung für das vermuthliche Fortschreiten des Aneurysmas und in Folge dessen auch für die Frage der Prognose.

Es kann ein charakteristisches Schwirren vorhanden sein, welches man bei leichtem Druck mit der Palma manus auf den Tumor am besten fühlt. Ein weiteres wichtiges Moment, welches bei der Palpation sichergestellt werden muss, ist die Frage des Vorhandenseins oder Fehlens eines diastolischen Shock. Es ist dies ein scharfes Vibriren oder ein Schlag, den man am Ende der wahren Pulsation gleichzeitig und auf der gleichen Ursache basirend, wie der zweite Herzton, fühlt, d. h. das Zurücksinken der elastischen Aortenwände nach der durch das systolisch hineingeschleuderte Blut bedingten Erweiterung. Dieser diastolische Shock ist das unbedingteste pathognomonische Zeichen für ein Aneurysma. Einem Tumor kann die Pulsation mitgetheilt werden, oder ein malignes Neugebilde kann an sich pulsiren, aber ein diastolischer Shock besteht unter solchen Umständen nicht.

Die Finger müssen in die Intercostalräume eingedrückt werden, um die Pulsation zu erkennen, falls ein Aneurysma der Aorta ascendens dicht am rechten Sternalrande nach vorn gelangt; gewöhnlich fühlt man sie am deutichsten am Ende der Exspiration, wenn sich der Lungenrand von der vorderen Fläche des Gefässes zurückzieht. Es muss beachtet werden, dass man Pulsation häufig in 2 oder 3 Intercostalräumen, dicht am rechten Sternalrande fühlen kann, wenn die Aorta in Folge von lange bestehendem, hohen Druck, oder in Folge von Insufficienz der Aortaklappen dilatirt ist. Als bezeichnend für ein Aneurysma kann es gelten, wenn man die Pulsation nur in einem Intercostalraum und in einem bestimmten Abstand vom Sternum fühlt. Seltener ist die Pulsation linkerseits vom Manubrium sterni aufzufinden, und zwar in Fällen von Aneurysma des queren Bogenantheils.

Nach dem Stoss gegen die Trachea soll ferner gesucht werden, weil dieses Symptom die Untersuchung mittelst der Palpation vervollständigt. Um dasselbe zu entdecken, fasst man den Kehlkopf dicht neben der Cartilago cricoidea und zieht die Trachea leicht hinauf. Wenn das Symptom vorhanden ist, dann fühlt man bei jeder Herzsystole, nebst den leichten Auf- und Abbewegungen während der Respiration, einen deutlichen kurzen Ruck an der Trachea. Es ist dies ein sehr wichtiges Zeichen, aber durchaus nicht unbedingt beweisend und es ist im einzelnen Falle nicht geeignet, die Entscheidung zwischen einer sackartigen Erweiterung der Aorta und

einer allgemeinen Dilatation des Bogens zu treffen. Ein leichter Shock, oder eine mitgetheilte Pulsation kann mitunter auch in Fällen vorkommen, in denen eine Erkrankung des Herzens oder der Aorta überhaupt nicht vorliegt.

Perkussion. — Wenn die Pulsation deutlich ist, dann sind die durch die Perkussion zu gewinnenden Anhaltspunkte von sekundärer Bedeutung und eine Dämpfung um die pulsirende Zone kann die Grösse des Aneurysma kaum andeuten. Wenn die Pulsation undeutlich ist, oder fehlt, dann wird eine starke Dämpfung über einer bestimmten Zone die sonstigen Anzeichen eines Aneurysmas unterstützen oder bestärken und von grosser diagnostischer Wichtigkeit sein können. Dies kann besonders der Fall sein, wenn das Aneurysma im queren oder im absteigenden Theile des Bogens sitzt und verhältnissmässig klein ist; es sind dann sehr geringfügige physikalische Symptome von grosser Wichtigkeit für die Deutung der vorhandenen Symptome. Die Dämpfungszone ist in einem solchen Falle höchst wahrscheinlich linkerseits vom Manubrium und über der linken Hälfte des Manubrium selbst gelegen.

Von auskultatorischen Zeichen ist weitaus das wichtigste ein tieftoniger zweiter Ton, welcher, falls er deutlich wahrzunehmen ist, laut und klingend erscheint. Er fällt mit dem diastolischen Shock zusammen und wenn man bei der Auskultation ein festes Stethoskop verwendet, dann fühlt und hört man den Shock und den Ton gleichzeitig. Die Bedeutung dieses verstärkten zweiten Tones ist umso grösser, je entfernter die Stelle seiner grössten Intensität von den Aortaklappen ist, wenn man ihn beispielsweise weit aussen in der rechten Brusthälfte, und namentlich wenn man ihn linkerseits vom Manubrium hört; eine neuerliche Verstärkung und eine Veränderung im Charakter des zweiten Tones im Verlaufe der Aorta kann kaum durch eine andere Ursache bedingt sein, als durch Dilatation oder durch ein Aneurysma.

Dieser zweite Ton des Aneurysmas ist nicht einfach eine Accentuation oder eine Verstärkung des normalen zweiten Aortentones; der Ton ist tiefer in Folge des Umstandes, dass die Wand des Aneurysmasackes eine grössere Oberfläche einer resonirenden Membran darbietet als das Aortenrohr. Der zweite Ton ist nicht erzeugt durch das Zusammenschlagen der Semilunarklappen, oder durch deren plötzliche Ausspannung, sondern durch plötzliche Spannung der Aortenwand und der Klappen zusammen in Gestalt einer vibrirenden Membran. Wenn die Aortaklappen insufficient sind, dann ist der zweite Aortenton abgeschwächt, aber nur selten ganz verschwunden.

Die Differenz im Charakter und in der Entstehung des zweiten

Aorten- und des Aneurysmentones lässt sich deutlich darstellen, wenn man einen schmalen Streifen, etwa 3 Zoll vom Rande eines Taschentuches, plötzlich anspannt und den dabei entstehenden Ton mit jenem vergleicht, welcher entsteht, wenn man einen ähnlichen Streifen von doppelter Länge in gleicher Weise anspannt. Im letzteren Falle ist der Ton viel tiefer, umfangreicher, weniger scharf in seinem Charakter, als im ersten Falle und er entspricht etwa dem zweiten Aneurysmenton.

Beim Aneurysma kann man ein Geräusch vernehmen, oder ein solches kann fehlen. Ist es über einer pulsirenden Zone vorhanden, dann unterstützt es die übrigen physikalischen Zeichen nicht, weil ein auf die Aorta, oder auf einen ihrer Zweige drückender Tumor zu einem Geräusch Anlass giebt; sein Fehlen verringert aber die Bedeutung der sonstigen Symptome durchaus nicht. Mitunter kann man ein Geräusch an der distalen Seite des Sackes in Folge des Druckes auf die Aorta oder auf einen ihrer Aeste hören, wenn man es über dem Aneurysma selbst nicht hört. Eine grosse Bedeutung hat ein Geräusch, welches man über der Aortengegend selbst nicht hört, das sich aber im Verlaufe des Bogens entwickelt und über, oder linkerseits vom Manubrium hörbar wird.

Die auskultatorischen Phänomene, welche durch Druck auf einen oder den anderen Lungenhilus entstehen, mögen hier nicht erörtert werden, es sei aber auf das tracheale Athmen hingewiesen, welches durch ein mit der Trachea in Berührung befindliches Aneurysma gegen das Manubrium zu fortgeleitet wird. Dasselbe kann über diesem Knochen laut und deutlich hörbar sein, ehe noch ein bedeutender Druck durch das Aneurysma auf die Trachea erzeugt wird.

Puls.

Ein Aneurysma kann zu charakteristischen Veränderungen am Radialpulse, oder zu Differenzen auf beiden Seiten führen.

Der Aneurysmasack ist stark ausgedehnt und besitzt eine geringe kontraktile Kraft oder Elastizität, so dass seine Einschaltung in den Verlauf der Aorta den Druck vermindert und die Pulswelle, die mit grosser Schnelligkeit bei jeder Systole des Herzens in das Arteriensystem hineingeschleudert wird, eine Verzögerung erfährt.

Die kombinirte Wirkung auf die Pulswelle ist erstens die einer Verzögerung und zweitens die einer Verminderung ihrer Höhe, drittens einer Verlängerung der Welle über die Norm und eines allmählicheren und langsameren Absinkens derselben.

In weiterer Folge bleibt die Arterie auch während der einzelnen Schläge gefüllt, indem der Aneurysmensack wie ein Blasebalg wirkt, da er ja thatsächlich ein Blutreservoir darstellt.

Alle diese Umstände werden durch die hier beigegebenen Sphygmogramme deutlich illustrirt (Fig. 17 und 18).

Es ist klar, dass bei einem Aneurysma der Aorta ascendens beide Radialpulse in gleicher Weise alterirt werden, und da dann kein Vergleichsmoment vorliegt, so werden die betreffenden Puls-



Fig. 17. — Linksseitiger Radialpuls bei Aneurysma der Aorta ascendens, in welches das Ostium der A. anonyma einbezogen ist.



Fig. 18. — Rechtsseitiger Radialpuls von demselben Falle.

veränderungen, wenn sie auch vorhanden sind, nicht viel zur Sicherung der Diagnose beitragen können. Ausserdem ist die Modifikation des Pulses in der Regel nicht so überzeugend, dass man auf sie unbedingt aufmerksam würde.

Eine *Differenz* zwischen beiden Radialpulsen ist dagegen häufig eines der wichtigsten physikalischen Zeichen für die Diagnose des Aneurysmas und pflegt in den Frühstadien, ehe man die Pulsation sehen kann, vorhanden zu sein.

Eine Differenz der Pulse kann entstehen: 1. durch theilweise Verlegung des Ostium eines der Hauptäste der Aorta, welche von einem Aneurysmasack abgehen und indem sich in denselben ein Gerinnsel aus dem Aneurysmasack fortsetzt, an dessen Wänden, sich die Ablagerungen organisirt haben. 2. Durch Druck eines Aneurysmas auf die A. innominata oder auf eine A. subclavia; es kann auch eines dieser Gefässe in den Sack einbezogen sein und in dessen Wandungen übergehen, so dass das Gefässlumen theilweise oder gänzlich obliterirt. So kann beispielsweise die rechte A. radialis enger als die linke, und der Puls in jener schwächer, oder in seinem Charakter verändert sein; oder er kann sogar in Folge des Druckes eines Aneurysmas auf die A. innominata, oder in Folge der Verlegung ihres Ostiums gänzlich fehlen.

Häufiger ist der Puls der linken Radialis verändert, sei es durch Einschaltung eines Aneurysmas zwischen den Ursprung der A. innominata und der linken Subclavia, oder indem die letztere in den Aneurysmasack selbst einbezogen ist. In einem solchen Falle bietet



Fig. 19. — Linke Radialis bei einem Aneurysma, in welches das Ostium der linken Subclavia einbezogen ist.

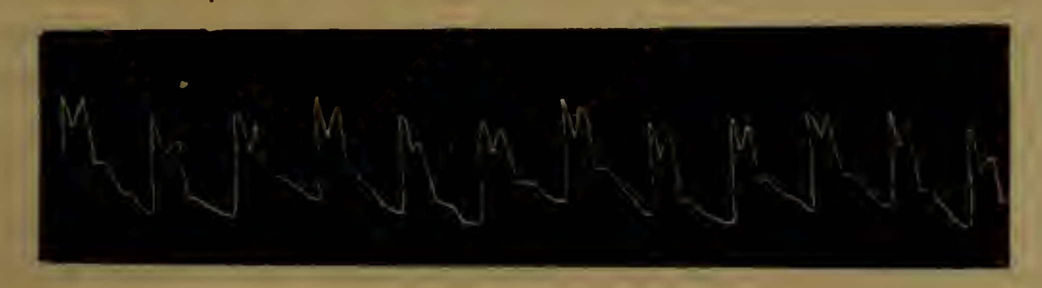


Fig. 20. — Rechte unveränderte Radialis von demselben Falle.

der Puls der linken Radialis alle oben beschriebenen Charaktere des Aneurysmapulses dar, während der Puls der rechten Radialis unverändert ist; die Differenz zwischen den Pulsen kann dann sehr deutlich sein, wie sich aus den obigen Kurven ergiebt (Fig. 19 und 20). Wichtig ist jedoch, zu betonen, dass Unterschiede zwischen



Fig. 21. — Linksseitige Radialis in einem Falle, bei dem das Ostium der linken Subclavia durch Atherom verlegt war.



Fig. 22. — Rechtsseitiger Radialpuls.

beiden Radialpulsen auch aus anderen Ursachen, als aus einem Aneurysma, sich ergeben können. Das Kaliber der Radialarterien kann beiderseits ein verschiedenes sein; mitunter ist die Radialis auf der einen Seite enger als auf der anderen und die Ulnaris dann kompensatorisch weiter. Oder es schlingt sich die Radialis vorzeitig auf die Dorsalseite und findet sich dann am Handgelenk bloss

als kleiner Ast, nämlich als superficialis volae. Ein thatsächlicher Unterschied zwischen beiden Pulsen kann durch Druck eines Tumors an irgend einer Stelle im Verlaufe des Arterienrohres, dessen Zweig die Radialis ist, entstehen — sei es Druck auf die Subclavia, die Axillaris, oder auf die Brachialis. Oder es kann auch das Ostium der Innominata, oder der linken Subclavia theilweise durch Kalkablagerungen, als Folge atheromatöser Veränderungen, verlegt sein.

In einem von mir im Jahre 1893 im St. Mary's Hospital beobachteten Falle war die Differenz im Charakter beider Radialpulse so ausgesprochen und typisch für ein Aneurysma, dass kein Zweifel an der Diagnose auf Aneurysma des queren Theiles des Arcus mit Einbeziehung des Ostiums der linken Subclavia zu bestehen schien (s. Fig. 21 und 22). Der Kranke war 58 Jahre alt und wurde wegen Athemnoth und heftigen Schmerzen in der Präkordialgegend in das Hospital aufgenommen. Das Herz war hypertrophirt und es bestand ein doppeltes Aortengeräusch. Ueber der Aorten- oder der Pulmonalgegend war keine Pulsation sichtbar und es bestand auch keine Dämpfung. Für ein Aneurysma lag, mit Ausnahme des ausgesprochenen Unterschiedes, der beiden Pulse, kein anderes physikalisches Zeichen vor; die heftigen Schmerzen in der Brust und die Anfälle von Dyspnoe sprachen gewiss zu Gunsten eines Aneurysmas. Bei der Obduktion fand sich dasselbe jedoch nicht, sondern das Ostium der linken Subclavia war etwa zur Hälfte durch eine dicke Kalkplatte, welche sich über dasselbe legte, verschlossen. Die Aorta war dilatirt und gleichfalls atheromatös verändert, die Aortaklappen insufficient.

Die *Carotiden* können bei einem Aneurysma gleichfalls, so wie die Radiales, eine Anomalie ihrer Pulswelle aufweisen. Das Ostium der linken Carotis kann in den Sack aufgegangen, oder zum Theil durch Fibrinstränge verschlossen sein und es ist unvermeidlich, dass alles, was die Art. innominata betrifft, auch in analoger Weise die rechte Subclavia und Carotis affizire. Die partielle oder komplete Verlegung einer Carotis, oder eine Differenz im Carotispulse beiderseits, die mit jener bereits konstatirten in den Radiales übereinstimmt, bildet ein wichtiges unterstützendes Moment für die Diagnose auf Aneurysma.

Das Herz. Manche Autoren haben behauptet, dass ein Aneurysma zu Herzhypertrophie führt. Dass dies jedoch nicht der Fall ist, wurde von Dr. James Calvert[1]) in einer Arbeit endgiltig bewiesen, welche sich auf eine Untersuchung von 124 von Dr. Oswald Browne gesammelten Fällen von Aneurysma stützt. In 68 Fällen war ein Aneurysma vorhanden, ohne die geringste Hypertrophie zu bedingen. Richtig ist wohl, dass man nicht gar selten Herzhypertrophie bei einem Aneurysma gleichzeitig vorfindet, dieselbe ist jedoch fast stets durch andere Ursachen als das Aneurysma, so durch Arteriosklerose, oder durch Nierenerkrankungen, erklärt.

Das Herz kann durch ein Aneurysma der Aorta ascendens, oder des queren Bogenantheiles, derart dislocirt werden, dass der Spitzen-

1) Medico-chirurgical Transact., Januar 1889.

stoss tiefer und weiter nach aussen als normaler Weise sich findet; dieser Umstand darf aber nicht irrthümlich für Herzhypertrophie angesprochen werden. Häufiger noch ist der Spitzenstoss nach oben dislocirt; seine Lage und der Grad, in dem das Herz dislocirt ist, variirt entsprechend der Grösse, der Gestalt und der Lage des Aneurysmas.

Die bisher besprochenen physikalischen Zeichen sind hauptsächlich vom Aneurysma selbst abhängig und durch dasselbe hervorgerufen, und nicht indirekte, oder Druckwirkungen des Aneurysmas auf die Nachbarorgane, auf die wir nunmehr eingehen wollen.

Druckwirkungen des Aneurysmas auf die Nachbarorgane.

Die grossen Venen. — Ein Aneurysma kann durch Kompression ein Hinderniss für den Blutstrom in einem der grossen Venenstämme, der V. cava superior, oder in der rechten oder linken V. anonyma bedingen.

Eine plötzliche, vollständige Verlegung der V. cava superior in Folge von Thrombose, oder von Kompression durch plötzliche Ausdehnung des Aneurysmas kann zu Oedem des Kopfes, des Halses und der oberen Extremitäten führen, nebst cyanotischem Aussehen, wobei das Gesicht enorm geschwollen und missstaltet ist, während heftige Dyspnoë durch Oedem des Rachens und des Larynx hervorgerufen wird. Dies kommt jedoch ungemein selten vor und ich habe bloss ein einziges Beispiel davon gesehen. Noch seltener platzt ein Aneurysma in die Vena cava und in diesem Falle sind die Symptome noch ausgesprochener und plötzlicher in ihrem Beginne, und bei der Auskultation hört man im zweiten rechten Interkostalraum dicht am Sternum ein kontinuirliches, systolisches Geräusch. Zwei derartige Fälle wurden von Thurmann[1]) beschrieben. Gewöhnlich äussert der Druck allmählich seine Wirkung und es bilden sich kollaterale Venen aus, welche das Blut aus den Zuflüssen der Vena cava super. zur inferior führen und den geschilderten Effekt vermeiden. Einige derselben sind äusserlich gelegen und kreuzen in Gestalt grosser, geschlängelter Venen die Claviculae, steigen die Brustwand entlang hinab und setzen sich zuweilen bis auf das Abdomen fort. Einen bemerkenswerthen Fall dieser Art zeigt das Photogramm (Fig. 23), das von einer Kranken mit Aneurysma des ersten Bogentheiles stammt, welche ich vor nunmehr sechs Jahren beobachtet habe.

---

1) Thurmann, Transact. Med. chir. Soc. Vol. XXIII. p. 323 ff.

Die Masse der dilatirten Venen, von denen einzelne fingerdick waren, und die über den Tumor und unterhalb desselben hinabliefen, bildeten ein überzeugendes Moment. Unterhalb der Mamma verschwanden viele dieser Venen, indem sie wahrscheinlich mit den Interkostalvenen anastomosirten; drei stark geschlängelte Venen setzten sich jedoch nach abwärts zu fort, um anscheinend mit der rechten Vena epigastrica zu anastomosiren. Die Richtung des Blutstromes, die stets genau sichergestellt werden sollte, war als nach abwärts gehend ermittelt worden. Andere Kommunikationskanäle, an denen die Venae azygos betheiligt sind, haben einen tiefen Sitz und sind der direkten Beobachtung nicht zugänglich. Das Verhältniss des oberflächlichen und des tiefen venösen Kollateralkreislaufes variirt in den verschiedenen Fällen erheblich.



Fig. 23. — Geschlängelte und erweiterte Venen an der Oberfläche eines Aneurysma der Aorta ascendens.

Die Jugulares sind erweitert und sie werden, was besonders wichtig ist, auch nicht einmal theilweise bei tiefer Inspiration leer, was mehr oder weniger der Fall ist, wenn die Halsvenen in Folge von Stauung in den Körpervenen bei Mitralinsufficienz oder bei Emphysem und bei Bronchitis gefüllt sind.

Es besteht auch keine echte Jugularpulsation, wie sie bei Rückstauung des venösen Blutes bei Tricuspidalinsufficienz stattfindet und die einen Folgezustand der Dilatation des rechten Ventrikels bei Mitralfehlern oder bei Emphysem darstellt. Es kann sich aber auch um scheinbare, von der darunterliegenden Carotis mitgetheilte Pulsation in den Venen handeln.

Es kann auch die Vena azygos comprimirt werden, welche hinter dem rechten Lungenhilus hinaufsteigt und in die Vena cava superior, knapp bevor dieselbe in das Perikard eintritt, mündet. Dieses Verhalten giebt aber anscheinend zu keinerlei physikalischen Zeichen und Symptomen Anlass, vermuthlich weil eine freie Anastomose mit den Lumbalvenen besteht, welche dem Blut den Rückfluss

durch die Venae iliacae und die V. cava inferior ohne Schwierigkeiten gestattet.

Interessanter noch als der Verschluss der Vena cava ist jener der einen oder der anderen V. anonyma. Der Nachweis einer einseitigen Erweiterung der Jugularis anterior externa, die bei tiefem Athemholen nicht verschwindet, ist, namentlich wenn sie mit Dilatation der Venen der oberen Extremität einhergeht, nicht selten der erste Schritt zur Diagnose eines Aneurysmas, das sonst dem Nachweis vielleicht noch für einige Zeit entgangen wäre. In einem solchen Falle ist die kollaterale Erweiterung der Venen gleichfalls eine einseitige.

2. *Druck auf den Lungenhilus.* — Druck auf den rechten oder linken Hauptbronchus bedingt verminderten Luftzutritt zu der betreffenden Lunge mit der charakteristischen Veränderung der Athemgeräusche. Wenn der Bronchus verlegt ist, ohne einen Druck auf die Lungenvenen auszuüben, dann ist die Resonanz nicht vermindert. Der Gegensatz von lautem Schall bei der Perkussion und absoluter Ruhe bei der Auskultation ist höchst charakteristisch für die Verlegung eines Bronchus und für das Kollabiren der Lunge mit dessen weiteren eventuellen Folgen.

Druck auf die Lungenvenen kann zu starker Kongestion des Lungengewebes Anlass geben. In der Regel entgehen die Lungen jedoch dem Drucke trotz ihrer geringen Widerstandsleistung, vermuthlich weil sie durch die Bronchien geschützt sind, welche gewöhnlich zunächst unter dem Drucke leiden. Ich habe jedoch einen Fall beobachtet, bei dem sich die Lunge bei der Autopsie aus obiger Ursache in halbgangränösem Zustande erwies. Das Aneurysma war etwa zweifaustgross, betraf die aufsteigende Aorta, breitete sich nach rückwärts aus und komprimirte den rechten Lungenhilus, gleichzeitig sich aber auch als pulsirender Tumor an der Brustwand präsentirend.

3. Druck auf die cilio-spinalen Fasern des Sympathicus kann Erweiterung oder Verengerung der Pupille auf der betreffenden Seite bedingen, indem die dilatatorischen Fasern durch Druck gereizt oder zerstört sind.

4. Druck auf den linken N. laryngeus recurrens kann Paralyse des linken Stimmbandes veranlassen.

Der rechte N. laryngeus recurrens wird selten durch ein Aortenaneurysma in Mitleidenschaft gezogen, weil er sich um die rechte Arteria subclavia herumschlingt; mitunter erleidet er einen Druck durch den Sack eines Aneurysmas des queren Bogenantheiles, welches den Ursprung der Anonyma einbezieht, oder durch die

Ausbreitung eines Aneurysmas des aufsteigenden Bogenantheiles nach oben.

5. Druck auf die Trachea, den Oesophagus und auf den Ductus thoracicus kann von einem Aneurysma des queren, oder des absteigenden Theiles des Bogens ausgehen.

Es wäre nun noch ein Symptom zu erörtern, nämlich der Schmerz, der in irgend einem Stadium in der Krankheitsgeschichte eines Aneurysmas ein hervortretendes Symptom bildet.

Der Schmerz fehlt nur sehr selten, obwohl er in den einzelnen Fällen seinem Charakter und seinem Grade nach erheblich variirt. Ein den Aneurysmaschmerzen jeder Art und bei jeder Lage desselben gemeinsames Moment bildet die Steigerung desselben bei Anstrengungen.

Der Schmerz kann das alleinige Symptom sein und an sich, ohne Unterstützung durch physikalische Zeichen, für die Diagnose des Aneurysmas ausreichen.

Ein Aneurysma dicht an der Wurzel der Aorta innerhalb des Perikardialsackes, oder ein Aneurysma der Sinus Valsalvae kann zu Schmerzen von anginösem Charakter Anlass geben. Dasselbe kann aber auch echte Angina bedingen, in Folge von Ausbreitung der Erkrankung von den Sinus Valsalvae, entlang den Koronararterien, oder durch Verschluss der Ostien dieser Gefässe und in weiterer Folge durch Degeneration der Herzwände. Man kann nicht immer zwischen anginösen Beschwerden in Folge eines Aneurysmas an dieser Stelle und echter Angina unterscheiden; das Gefühl des drohenden Todes ist in der Regel keine so deutliche Begleiterscheinung der Anfälle und die Schmerzen strahlen oft entlang beiden Armen nach abwärts aus, statt in den linken allein; zuweilen schiessen sie gegen den rechten allein. Bei Angina bestehen meist keine physikalischen Zeichen von Erkrankung der grossen Gefässe; bei Aneurysma ist der klingende zweite Ton und häufig ein diastolisches Geräusch, jedoch selten Dämpfung, oder sichtbare Pulsation vorhanden.

Bei einem Aneurysma der Aorta ascendens besteht gewöhnlich tiefsitzender Schmerz von vagem Charakter, der sehr heftig sein kann, so lange sich das Aneurysma vergrössert, der aber zur Ruhe kommt, wenn es zu wachsen aufgehört hat. Durch gewisse Haltungen wird er verstärkt, durch andere gemildert, so dass er den Kranken zu einer bestimmten Lage nöthigt, welche ohne ersichtliche Gründe in dem einen Falle diese, in dem anderen jene sein kann. Schmerz in der rechten Schulter oder in der Skapulargegend kann auf die Ausdehnung eines Aneurysmas der Aorta ascendens nach hinten

hindeuten, welches sich durch physikalische Symptome nicht kundgiebt.

Schmerzen gehen ferner auch mit dem Durchbrechen des Aneurysmas durch die Brustwand einher, obwohl dieselben hierbei nicht heftig zu sein brauchen. Wenn die Barrière der Rippen überwunden ist und das Aneurysma an die Thoraxoberfläche gelangt, dann lassen die Schmerzen häufig nach, und zwar nicht bloss jene, welche eine Folge des Druckes gegen die vordere Thoraxwand sind, sondern auch die in der Tiefe sitzenden.

Mitunter findet sich bei einem Aneurysma an der erwähnten Stelle ein besonders heftiger Schmerz auf der rechten Schulterhöhe und an der Hinterhauptinsertion des Trapezius. Wenn derselbe sehr stark ist, fand ich den Trapezius spastisch angespannt und den Kopf leicht gedreht; es kann aber auch Schmerz bestehen, wenn die Muskelspannung bloss eine geringe ist. Anscheinend ist die Ursache in einer reflektorischen Reizung des spinalen N. accessorius gelegen.

Bezüglich des ein Aneurysma des queren Bogentheiles begleitenden Schmerzes ist nichts besonders Bemerkenswerthes anzuführen, obwohl derselbe oft sehr heftiger Natur ist. Beim Sitze des Aneurysmas im absteigenden Theile des Bogens, oder in der Aorta thoracica kann der Schmerz das alleinige Symptom sein. Die Aorta wird durch die Interkostalarterien fest gegen die Wirbelsäule gezogen; es kommt mit der Zeit zu Arrosion der Wirbelkörper und die Interkostalnerven leiden dabei mit. Es treten dann lancinirende Schmerzen von ungemein heftigem und dauerndem Charakter auf, ehe das Aneurysma eine solche Grösse erreicht hat, dass man es auf Grund physikalischer Zeichen erkennen könnte.

Wir hätten somit die allgemeinen, physikalischen Zeichen und Symptome, zu denen ein Aneurysma des Arcus aortae Anlass geben kann, aufgezählt. Wir wollen nunmehr dieselben, je nach den klinischen Typen der Aneurysmen, für welche die einzelnen Symptome charakteristisch sind, gruppiren.

Für klinische Zwecke wollen wir die Aortenaneurysmen in vier Gruppen, nach dem anatomischen Sitze, eintheilen:

1. Aneurysmen des intraperikardialen Theiles der Aorta;
2. solche des aufsteigenden Theiles bis zum Abgange der A. innominata;
3. jene des queren Bogenantheiles;
4. jene des absteigenden Bogenantheiles.

I. Aneurysmen des intraperikardialen Theiles der Aorta.

Es liegen oft keine bestimmten physikalischen Zeichen oder Symptome für die Diagnose eines Aneurysmas an der Wurzel der Aorta vor, weil ein solches selten besondere Grösse erreicht und häufig plötzlicher Tod in Folge von Ruptur des Aneurysmas eintritt, ehe noch der Verdacht auf das Bestehen eines solchen auftauchte. Dasselbe platzt zumeist in das Perikard, es kann die Lungenarterie usuriren und in dieselbe, oder in die V. cava superior, oder selbst in den rechten Vorhof bersten.

Die Symptome, welchen man gewöhnlich begegnet, wenn ein Aneurysma in die Lungenarterie rupturirt, sind plötzlicher Schmerz in der Brust, gefolgt von Husten und blutigem Auswurf. Das charakteristischeste physikalische Zeichen ist ein kontinuirliches, in seiner Intensität variirendes, systolisches Geräusch, welches man im zweiten Interkostalraum, links vom Sternum hört. Ein systolisches Schwirren ist an derselben Stelle eventuell zu fühlen. Dr. Lamplough[1]) hat eine Reihe interessanter Fälle von Ruptur eines Aneurysmas in die Lungenarterie veröffentlicht.

Schmerzen von anginösem Charakter können vorhanden sein, oder es kann zu echter Angina kommen, wenn in das Aneurysma ein oder beide Sinus Valsalvae einbezogen und das Ostium einer Koronararterie verlegt ist. Wenn das Aneurysma an der äusseren Peripherie der Aortenwand gelegen ist, kann es zu Druck auf die Cava superior kommen.

Fall I. — Einen interessanten Beleg für letzteren Zustand bildete ein von mir im Jahre 1893 im St. Mary's Hospital beobachteter Fall. Ein 30jähriger Mann wurde wegen Kurzathmigkeit und wegen Schmerzen anginösen Charakters in das Krankenhaus aufgenommen. Bei der Untersuchung erwies sich das Herz als hypertrophirt und es fanden sich Zeichen von Aorten- und Mitralinsufficienz. Die Halsvenen waren erweitert und gefüllt, und es wurde verzeichnet, dass sich dieselben bei tiefer Inspiration nicht entleerten. Dies schien darauf hinzuweisen, dass irgend ein Tumor, vielleicht ein Aneurysma, auf die V. cava superior drücke und ein Hinderniss für den Rückfluss des Blutes zum Herzen bilde. Die Leber war nicht vergrössert und es bestanden keine Oedeme der unteren Extremitäten, so dass ein Hinderniss für den Rückfluss des Blutes in der V. cava inferior sicher auszuschliessen war. Es lagen aber auch keine sonstigen, bestimmten Anzeichen für ein Aneurysma zur Zeit der Spitalsaufnahme vor, jedoch einen Monat später, am 19. Februar, hatte er einen Anfall von heftigen Schmerzen in der Herzgegend, wurde sehr blass und nahezu pulslos; er erholte sich aus diesem Kollapszustande und erbrach abends etwas Blut. Es bestanden Anzeichen eines perikardialen Ergusses und wir dachten daran, dass eine kleine Ruptur des Aneurysmas in den Herzbeutel eingetreten sei. Vier Tage nachher starb der Kranke, indem er plötzlich sehr blass wurde und todt im Bette zurücksank. Bei der Autopsie fand sich das Perikard mit Blut und frischen Gerinnseln erfüllt, und es lag auch ein

---

[1]) British Med. Journal, 1897, II. p. 392.

blasses, festes Coagulum älteren Datums, von der Hämorrhagie von vier Tagen vor. — Es handelte sich um ein kleines Aneurysma an der Aussenseite der Aorta, etwa 1 1/4 Zoll oberhalb der Klappen, welches sich gegen die Vena cava superior, dicht unterhalb der Stelle, wo sie in das Perikard eintritt, vordrängte und theilweise in sie einbettete. Dasselbe war geborsten und hatte den sofortigen Tod verursacht.

2. Aneurysmen der Aorta ascendens ausserhalb des Perikards; Aneurysmen mit physikalischen Erscheinungen.

Unter diesem Namen fasst man jene Aneurysmen zusammen, welche die Aorta ascendens zwischen Perikard und Ursprungsstelle der A. anonyma betreffen. Wie bereits erwähnt, wurde für Aneurysmen dieses Theiles der Aorta die Bezeichnung ,,Aneurysmen mit physikalischen Zeichen" gewählt, weil nach der Natur der anatomischen Verhältnisse Drucksymptome nicht leicht zu



Fig. 24. — Aneurysma der Aorta ascendens, in den rechten Pleuraraum geborsten (bei A.).

Stande kommen und häufig das erste deutliche Symptom des Vorhandenseins eines Aneurysmas das Erscheinen einer pulsirenden Zone an der Brustwand, meistens im zweiten, linken Interkostalraume ist. Dämpfung und verminderte Resonanz bei der Perkussion kann bestehen, ehe noch Pulsation sichtbar wird, Dämpfung ist jedoch allein noch kein ausreichender Beweis für ein Aneurysma, und andererseits kann mitunter Pulsation im zweiten und dritten Interkostalraume, dicht neben dem Sternum, zu sehen sein, wenn die Aorta, wie etwa

bei Aorteninsufficienz, dilatirt ist. Wenn Pulsation besteht, dann ist mitunter ein diastolischer Shock über dem Tumor zu fühlen und bei der Auskultation ist der zweite Ton gewöhnlich von klingendem Charakter und tieftonig.

Wenn sich der Sack nach auswärts erstreckt, dann treten Druckerscheinungen auf die Vena cava superior auf, die sich durch Erweiterung und Füllung der Venen auf beiden Halsseiten äussern; erstreckt sich das Aneurysma nach rückwärts, dann kann es zu Druckerscheinungen auf den rechten Lungenhilus kommen.

Schmerzen sind in der Nachbarschaft des Aneurysmas gewöhnlich in verschiedenem Grade vorhanden, und zwar in der Regel am stärksten, wenn die Geschwulst nach vorne gegen die Brustwand gepresst wird und die Rippen zu usuriren beginnt.

Ein Aneurysma an dieser Stelle kann eine bedeutende Grösse erreichen, mitunter bis Mannskopfgrösse. Zumeist vergrössert es sich in der Richtung des Blutstromes, das ist gegen die Thoraxwand zu, an der es dann die darüberliegenden Rippen arrodirt und allmählich seinen Weg durch dieselben findet, nachdem sie der Druckatrophie unterlegen sind. Ein Aneurysma kann in jedem Stadium rupturiren, und zwar gewöhnlich in die rechte Pleurahöhle; einige Jahre kann es jedoch ganz gut getragen werden, wie die angeführten Fälle illustriren.

Fall II. — H. H., 46 Jahre alt, wurde im Mai 1887 in das Hospital aufgenommen; die Kranke gab an, vor drei Jahren einen kleinen Knoten am oberen Theil der rechten Brustseite bemerkt zu haben. Ein Jahr vorher habe sie in der Brust Schmerzen von wechselnder Intensität empfunden.

Bei der Aufnahme fand sich ein kleiner, etwa hühnereigrosser, pulsirender Tumor, dicht unterhalb des inneren Claviculaendes, unmittelbar neben dem rechten Rande des Manubrium. Das Aneurysma hatte bereits seinen Weg durch die Brustwand in Folge von Arrosion der rechten, oberen Rippenknorpel gefunden und lag zum Theile ausserhalb des Brustraumes. An der Vorderfläche des Thorax lagen einige erweiterte Venen, die Jugularvenen waren jedoch nicht merklich ausgedehnt. Druckerscheinungen auf die Luftwege, oder auf den N. laryngeus recurrens bestanden nicht. Der zweite Herzton war accentuirt und etwas tieftonig, jedoch seinem Charakter nach nicht klingend, oder für ein Aneurysma typisch. Nach Verlauf von einigen Wochen verliess die Kranke das Spital und wurde im Jahre 1891 wieder aufgenommen; das Aneurysma hatte an Grösse beträchtlich zugenommen. Die Kranke blieb aber damals nicht lange im Hospital. Im September 1892 liess sie sich abermals aufnehmen. Das Aneurysma hatte damals eine enorme Grösse erlangt, reichte nach oben bis dicht an die Clavicula und verlor sich unterhalb der rechten Mamma in einem Konvolut erweiterter Venen. Der Tumor fühlte sich nunmehr hart und resistent an und Pulsation war kaum zu fühlen, ein Beweis, dass eine grosse Masse geschichteter Gerinnsel innerhalb des Sackes abgelagert war; ein diastolischer Shock bestand nicht. Der Radialpuls war beiderseits erheblich verändert (s. Kurven in Fig. 17 und 18) und der rechterseits war kleiner als der linke. — Beide Jugulares waren stark erweitert und entleerten sich bei tiefer Inspiration nicht. Der Blutstrom war in den erweiterten Venen nach

abwärts gerichtet und dieselben anastomisirten offenbar mit den oberflächlichen epigastrischen und Intercostalvenen, als Beweis, dass die Vena cava superior durch Druck von seiten des Aneurysmas verlegt war und dass ein Theil des normaler Weise durch die Cava superior zurückströmende Blut seinen Weg zum Herzen auf einem Umwege durch die V. cava inferior fand. Die Photographie der Kranken zeigt Fig. 23. Der Tumor mass 7 Zoll in der Quere, 9 in der Länge und etwa 19 im Umfange.

Die Kranke blieb sechs Monate im Spital und starb 19 Monate später zu Hause. Leider war eine Obduktion nicht ausführbar, aber es war sicherzustellen, dass die Kranke nicht plötzlich, d. h. in Folge von Ruptur des Aneurysmas, sondern an irgend einer interkurrenten Lungenkomplikation gestorben war. Sie hatte somit 9—10 Jahre seit dem ersten Erscheinen des Aneurysmas gelebt.

Fall III. — Lydia W., 40 Jahre alt, kam zum ersten Male vor etwa 11 Jahren in meine Beobachtung im St Mary's Hospital. Als sie zum ersten Male aufgenommen wurde, war das Aneurysma so klein, dass die Diagnose schwierig war, insbesondere da sie auch an einer geringgradigen Aorteninsufficienz litt. Eine Pulsation war an der Brustwand nicht sichtbar, wurde aber bei starkem Palpiren im 2. und 3. rechten Interkostalraum empfunden. Der 2. Aortenton war jedoch tieftonig und stürmisch und für ein Aneurysma typisch. Während ihres Spitalsaufenthaltes nahm das Aneurysma beständig zu und die Pulsation wurde bald deutlich. Sie litt an Schmerzen und Respirationsbeschwerden und an Anfällen von Palpitationen und von Epistaxis. Die Behandlung mittelst Belastung und Jodkalium hinderte das Fortschreiten des Aneurymas in diesem Stadium nicht und die Kranke musste wegen der Schwere der Symptome 18 Monate im Krankenhause verbleiben. Das Aneurysma hatte an Grösse bedeutend zugenommen und am Schlusse dieser Periode war im 2. und 3. Interkostalraume bis an die vordere Axillarlinie hin, nebst der entsprechenden Dämpfungszunahme, Pulsation sichtbar. Die Verabreichung von Jod in grossen Dosen, das ausgesetzt worden war, wurde nunmehr neuerlich aufgenommen und es stellte sich rasch Besserung ein. Der früher expansibel gewesene Tumor wurde nunmehr fest, als Beweis, dass sich geschichtete Gerinnungen an seiner Innenfläche abgelagert hatten. Alle Symptome waren wesentlich gebessert und sie blieb verhältnissmässig wohl.

Die Gründe für diese Besserung, trotz der Grössenzunahme des Aneurysmas, schienen folgende zu sein. Als die Kranke zur Aufnahme gelangte, bestand ein kleiner Sack mit einem verhältnissmässig weiten Eingang, durch welchen derselbe mit der Aorta kommunizirte, so dass der Blutstrom durch ihn eindringen konnte, den Sack immer mehr und mehr erweiternd und eine Ablagerung von Gerinnseln nicht gestattend. Als die Kranke das Spital verliess, hatten sich die Verhältnisse geändert; es bestand nunmehr ein grosser Sack mit einer verhältnissmässig kleinen Eingangspforte, so dass der Hauptantheil des Blutstromes neben diesem Eingang vorbeifloss und nicht in den Sack hinein; an den Wänden des Sackes konnte es somit auch zur Bildung geschichteter Blutgerinnungen kommen.

Die Kranke kam später noch von Zeit zu Zeit in's Hospital und als ich sie im November 1898 zum letzten Male sah, sagte sie, dass sie keinerlei besondere Beschwerden von ihrem Aneurysma habe. Es bestand damals ein pulsirender Tumor von Hühnereigrösse im 2. und 3. rechten Interkostalraum, der über die Brustwandoberfläche emporragte. Rings um diese Zone erfuhr die Brustwand eine allgemeine Hebung und bei tiefem Palpiren war im 2. und 3. Interkostalraum, bis an die vordere Axillarlinie heran, Pulsation zu fühlen; über dieser Partie bestand gedämpfter Perkussionsschall. Bei Palpation über dem Aneurysma war ein deutlicher diastolischer Shock zu fühlen. Der 2. Aortenton war tief und klingend und gleichzeitig war ein diastolisches Geräusch zu hören.

Dagegen bestanden keine Zeichen von Druck auf die Vena cava superior, keine Differenz der Pulse, keinerlei Affektion der Stimmbänder. Die Pulswelle war kräftig und rasch ansteigend, blieb aber auf voller Höhe, anstatt zu kollabiren; sie bot somit die Charaktere der Aorteninsufficienz, durch das Aneurysma kaum verändert.

In praktischer Beziehung handelte es sich hier um einen geheilten Fall von Aneurysma. Die Wände des Sackes wurden verdickt und stark in Folge der Organisation der darin gelegenen, geschichteten Gerinnsel und der chronischen Entzündungsvorgänge an seiner Aussenfläche; die Gefahr einer Ruptur ist daher keine grosse. Seit dem Beginne der Erkrankung sind nunmehr 11 Jahre verstrichen und Pat. wird überhaupt nur selten durch das Auftreten von Symptomen an ihr Aneurysma erinnert.

3. Aneurysmen des queren Bogenantheiles. Aneurysmen mit Symptomen.

Der Name „Aneurysmen mit Symptomen“ wurde für jene, welche den queren Bogenantheil betreffen, deshalb gewählt, weil in der Regel frühzeitig charakteristische und wichtige Symptome zu Stande kommen, die den Verdacht auf das Bestehen eines Aneurysmas erwecken, ehe noch die physikalischen Zeichen beweisend für dasselbe sind.

Die Mehrzahl der Symptome wurde bereits unter dem Titel „Drucksymptome“ angeführt; wir wollen dieselben jedoch hier der Deutlichkeit halber kurz erörtern.

Die Symptome können variiren und ein oder das andere wird in Erscheinung treten, je nach dem Sitze des Aneurysmas an der Konvexität, oder an der Konkavität des Bogens, oder an dessen vorderen oder hinteren Oberfläche.

1. *Druck auf den linken N. laryngeus recurrens.* — Da sich dieser Nerv um die Aorta herumschlingt, so wird ein Aneurysma an irgend einer Seite des Aortenbogens denselben drücken oder dehnen und zu charakteristischen Symptomen Anlass geben.

Eines derselben bildet die heisere Stimme, die wegen ihrer Besonderheit die Diagnose gestattet.

Nicht selten wird der Kranke auf eine Kehlkopfabtheilung aufgenommen, oder er geht zu einem Spezialarzt für Halskrankheiten, mit der Klage über Heiserkeit oder Veränderung der Stimme; oder wenn er Husten hat, dann macht er die Wahrnehmung, dass der Ton seines Hustens sich verändert, oder einen metallischen Beiklang angenommen habe. Dyspnoë besteht in der Regel nicht, wenn auch durch das Aneurysma ein Druck auf die Trachea, oder auf die Bronchien ausgeübt wird. Bei Untersuchung des Larynx findet man, dass sämmtliche Symptome durch Lähmung des linken Stimmbandes bedingt sind.

Durch Druck auf den N. recurrens entsteht Lähmung der Abduktoren des Larynx, so dass das linke Stimmband sich fixirt und bewegungslos in Mittellage und in Pronationsstellung befindet. Es kann dies das erste und das verdachterweckende Symptom eines Aneurysmas sein; wenn es da ist, dann ist es höchst bezeichnend, da nur ein auf den Recurrens in seinem Verlaufe drückender Tumor einseitige Kehlkopflähmung hervorrufen kann; bei Weitem am häufigsten ist unter diesen Tumoren das Aneurysma. Der rechte Recurrens kann durch ein Aneurysma komprimirt werden, welches die A. anonyma miteinbezieht, wie dies in Fall V illustrirt wird.

Druck auf die Trachea, auf den Oesophagus und auf den Ductus thoracicus. — Druckerscheinungen von seiten dieser Organe können die frühesten Anzeichen eines 'Aneurysmas an der rückwärtigen Fläche des Bogens, oder eines nach rückwärts sich erstreckenden sackförmigen Aneurysmas sein.

Druck auf die Trachea giebt zu Dyspnoë Anlass, die anfänglich am meisten bei Anstrengungen hervortritt; bei der Auskultation findet man verminderten Luftzutritt beiderseits und die als Trachealathmen bekannte Veränderung des Athmungsgeräusches.

Das bereits beschriebene Zucken an der Trachea ist in der Regel bereits früher kenntlich, als der Druck zu Dyspnoë führt.

Druck auf den Oesophagus bedingt erschwertes Schlucken; es ist vorgekommen, dass kühne Untersucher, um sich zu vergewissern, was die Ursache des Hindernisses im Oesophagus sei, ein Bougie eingeführt haben und mit demselben in einen Aneurysmasack eingedrungen sind.

Druck auf den Ductus thoracicus verursacht keine sehr ausgesprochenen Symptome, sondern Ernährungsstörung durch Hemmung des Lymphzuflusses in den Kreislauf und der Zufuhr der von den Lymphkapillaren aufgenommenen Verdauungsprodukte.

Druck auf die ciliospinalen Aeste des Sympathicus kann Erweiterung oder Verengerung der linken Pupille bedingen, je nachdem die Fasern gereizt, oder zerstört sind.

3. *Druck auf den linken Lungenhilus.* — Wenn das Aneurysma an der Konkavität des Bogens sitzt, oder der Sack sich nach abwärts erstreckt, dann kann es zu Druckerscheinungen von seiten des linken Lungenhilus Anlass geben, die bereits früher beschrieben wurden.

Differenz der Radialpulse. — Ungleichheit der Pulse kommt namentlich bei Aneurysmen vor, welche den genannten Theil des Aortenbogens betreffen, weil die Arteria innominata, oder die linke Subclavia von dem Sacke abgeht, oder komprimirt ist, oder weil das Aneurysma zwischen beide Gefässe eingeschaltet ist.

Physikalische Zeichen. Pulsation. — Gewöhnlich gehen einige der oben beschriebenen Symptome dem Auftreten der Pulsation an der Brustwand voraus. Wenn das Aneurysma an der rückwärtigen Peripherie des Bogens gelegen ist, dann kann während des ganzen Verlaufes der Krankheit sichtbare Pulsation fehlen. Häufiger jedoch giebt das Aneurysma, wenn es beträchtlichere Grösse erreicht hat, zu einer undeutlichen, allgemeinen Hebung des Manubriums Anlass,

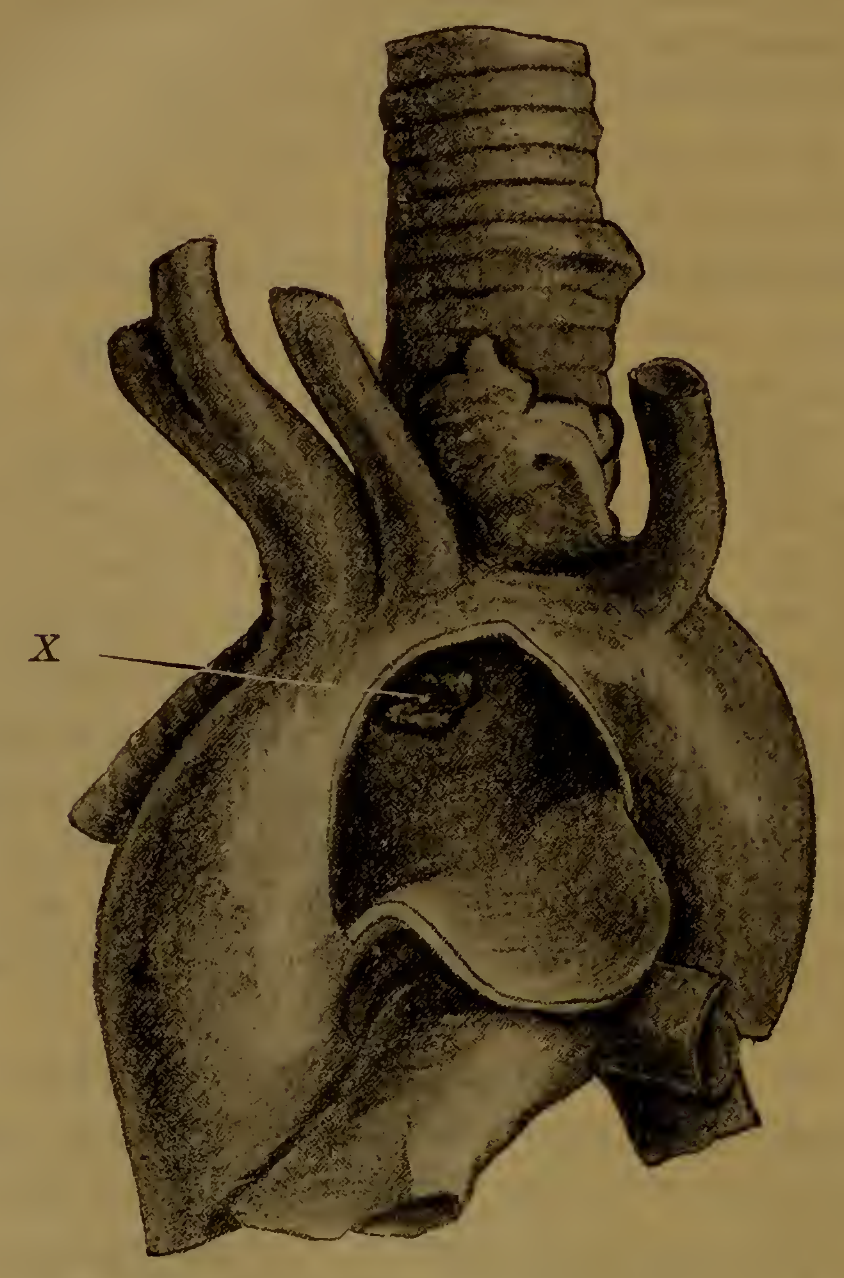


Fig. 25. — Aneurysma des queren Bogentheiles, in die Trachea durchgebrochen, bei X. (Vorderansicht).

die man am besten wahrnimmt, wenn man die Flachhand auf dasselbe auflegt. Wenn das Aneurysma von der vorderen Peripherie des Bogens ausgeht, dann kann sich der Sack als pulsirender Tumor im zweiten oder dritten Interkostalraume, dicht neben dem Sternalrande präsentiren. Zuweilen kann man die Pulsation im Sacke fühlen, wenn man mit dem Zeigefinger in die Jugulargrube eindringt, und zwar oft zu einem früheren Zeitpunkte bereits, als der Tumor an der Brustwand sichtbar wird; man muss aber genau darauf achten, dass man die dilatirte Aorta nicht fälschlich für ein Aneurysma hält.

Dämpfung über dem Manubrium sterni und unmittelbar links von demselben ist häufig nachweisbar, ehe noch Pulsation zu sehen ist und dieselbe bildet im Verein mit einigen anderen charakteristischen Symptomen ein wichtiges Zeichen. Freilich darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass diese Dämpfung durch vergrösserte Drüsen oder durch einen anderen Mediastinaltumor verursacht sein kann.

Bei der *Auskultation* ist zuweilen Trachealathmen über dem Manubrium sterni hörbar, fortgeleitet durch ein rückwärts mit der Trachea und vorne mit der Brustwand in Kontakt befindliches Aneurysma.

Der *zweite Aortenton* kann verstärkt, d. h. linkerseits vom Manubrium lauter und deutlicher sein, als an normaler Stelle und mitunter in der linken Supraskapulargrube hörbar werden.

Ein *systolisches Geräusch* ist mitunter im Verlaufe des Aortenbogens, linkerseits vom Manubrium zu hören, wenn auch über dem Aortenostium keines besteht.

Krankheitsverlauf. — Ein Aneurysma an dieser Stelle giebt mit Rücksicht auf die in seiner unmittelbaren Nachbarschaft gelegenen wichtigen Texturen gewöhnlich in einem frühen Stadium bereits zur Entstehung des einen oder des anderen der bereits aufgezählten Symptome Anlass. Bloss wenn das Aneurysma an der oberen und vorderen Peripherie des Bogens gelegen ist, gehen dem Auftreten von Symptomen physikalische Zeichen, wie Dämpfung über dem Manubrium sterni, oder linkerseits von demselben, oder Pulsation im zweiten linken Interkostalraume voraus. Das Aneurysma erreicht niemals die Grösse jener der aufsteigenden Aorta und endet zumeist in viel früherem Stadium letal.

Es kann die Trachea usuriren und in dieselbe, wenn auch durch eine enge Oeffnung, bersten. (s. Fig. 25).

In diesem Falle war das Aneurysma an der rückwärtigen Peripherie des Bogens gelegen und hatte bloss die Grösse eines Kibitzeies, als es in die Trachea durchbrach.

Es kann auch in den linken Bronchus bersten, oder in den Oesophagus, oder auch in die linke Pleurahöhle, oder in das Mediastinum.

Der Tod kann in Folge von Asphyxie, durch Druck auf die Trachea, oder durch Lungenkomplikationen, in Folge von Druck auf die Trachea, oder auf den linken Bronchus eintreten.

Die beiden folgenden Fälle illustriren das Ueberwiegen der Symptome über die physikalischen Zeichen in den Frühstadien der Erkrankung, sowie auch die Schnelligkeit, mit der diese fortschreitet und den Tod in Folge von Druck auf die Respirations-

wege und auf andere wichtige Texturen bedingt. Sie sind auch klinisch besonders interessant wegen der Anzahl und der Verschiedenartigkeit der Symptome und physikalischen Zeichen, die sich im Verlaufe der Krankheit entwickelten. In Fall V, dem zweiten der beiden, war das rechte Stimmband gelähmt, weil die rechte A. subclavia in den Sack des Aneurysmas eingebettet war, welches das Ostium der A. anonyma einbezogen hatte.

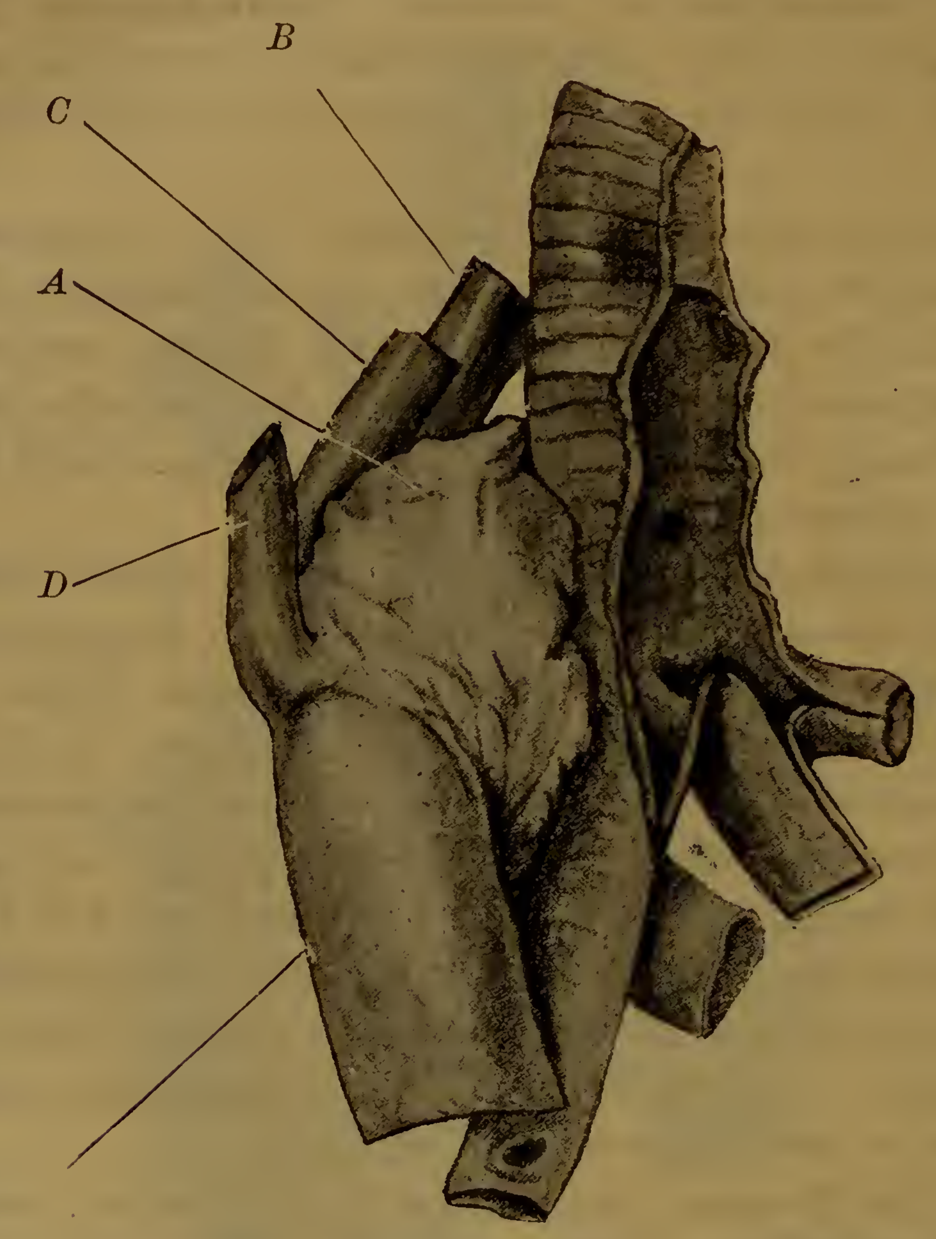


Fig. 26. — Aneurysma des queren Bogenantheiles, in die Trachea durchgebrochen (Seitenansicht, den Sack des Aneurysmas darstellend).

A. Sack des Aneurysmas; *B.* A. anonyma; *C.* l. Carotis; *D.* l. Subclavia.

Fall IV. — Pat., ein stark aussehender, gut genährter Mann von 54 Jahren, wurde im November 1894 in das St. Mary's Hospital mit der Klage über Husten und Kurzathmigkeit aufgenommen; seine Lippen waren blau verfärbt und das Gesicht kongestionirt. Sein Thorax war leicht fassförmig und die Herzdämpfung durch Emphysem verdeckt; über beiden Lungen waren Rhonchi zu hören. Beim ersten Anblicke sah der Fall wie ein einfaches Emphysem mit Bronchitis aus. Bei genauerer Untersuchung fand sich, dass die linke V. jugularis viel stärker ausgedehnt war als die rechte und dass sie sich bei tiefer Inspiration nicht entleerte; die Venen am linken Arme waren gefüllt und ausgedehnt und über die linke Schulter verlief eine stark geschlängelte Vene von der V. jugularis externa zur V. cephalica; der Blutstrom war in derselben nach abwärts gerichtet. — Die A. carotis war linkerseits schwer zu sehen und Pulsation in derselben kaum nachzuweisen; in der rechten Carotis war dagegen die Pulsation ohne Schwierigkeiten

zu sehen und zu fühlen. — Die Pupillen waren von ungleicher Grösse, die linke weiter als die rechte.

Die linke Thoraxhälfte bewegte sich bei der Respiration nicht so gut als die rechte und bei der Auskultation erfolgte der Lufteintritt nicht so gut. Der Perkussionsschall war beiderseits voll. Ueber dem Manubrium sterni und beiderseits davon, auf eine kurze Strecke hin, war Trachealathmen zu hören. Diese Umstände schienen auf einen Tumor hinzuweisen, der auf die Trachea und den linken Bronchus drückte, die linke V. anonyma komprimirte und den Rückfluss des Blutes durch dieselbe zum Herzen behinderte; der ferner den Blutstrom in der linken Carotis hemmte und einen Ast des Sympathicus reizte, in Folge dessen Erweiterung der Pupille bestand.

Ein Tumor, der dies bedingte, konnte kaum etwas Anderes sein, als ein Aortenaneurysma. Als Stütze dieser Annahme bestand noch das Symptom des Zuckens an der Trachea. Eine Verschiedenheit der Radialpulse bestand nicht, desgleichen keine Affektion der Stimmbänder, und eine pulsirende Partie war an der Thoraxwand nicht ausfindig zu machen. Nach Ablauf von fünf Wochen war im 2. linken Interkostalraume, am Ende der Exspiration, leichte Pulsation zu sehen und linkerseits vom Manubrium sterni eine kleine gedämpfte Zone zu finden.

Während der Kranke in Beobachtung stand, sah man, dass sich die linke Pupille in ihren Dimensionen veränderte, indem sie zeitweise enger, zeitweise weiter als die rechte war.

Ruhe und Behandlung hatten keinen bessernden Einfluss auf das Leiden und am 17. I., sieben Wochen nach seiner Spitalaufnahme, hatte er einen schweren Anfall von Dyspnoë mit Schweissausbruch und Cyanose. Es wurden ihm 350 g Blut aus der Armvene entnommen, worauf er für einige Zeit bedeutende Erleichterung hatte. Sechs Tage darauf hatte er einen ähnlichen, noch heftigeren Dyspnoëanfall, die Inspiration klang scharf und kreischend, als ob ein Krampf im Larynx bestünde, so dass man die Tracheotomie in Erwägung zog, welche jedoch nicht für rathsam gehalten wurde. Auf die Venaesektion trat keine Erleichterung ein, Inhalation von Chloroform beendete jedoch den laryngealen Stridor. Im Laufe des Tages hatte der Kranke noch einige Dyspnoënanfälle, die ihn ungemein erschöpften. Abends starb er dann plötzlich.

Bei der Autopsie fand sich an der oberen und rückwärtigen Cirkumferenz des queren Bogentheiles, dort, wo derselbe die Trachea kreuzte, ein Aneurysma von etwa Kokosnussgrösse. Die Trachea war an ihrer Theilungsstelle, desgleichen auch der linke Bronchus, durch den Tumor komprimirt, der Oesophagus nach links dislocirt.

Die linke V. anonyma war oberhalb des Sackes abgeklemmt und ihr Lumen nahezu obliterirt. Ein Antheil des Aneurysmasackes erstreckte sich nach oben hinter die linke Carotis communis, welche durch denselben plattgedrückt und komprimirt war. Die linke Subclavia war in den Sack nicht einbezogen.

Fall V. — Aneurysma der vorderen Partie des queren Bogentheiles, dicht an der Ursprungsstelle der A. anonyma.

Samuel B., 27 Jahre alt, kam auf die Abtheilung für Halskranke im St. Mary's Hospital, mit der Klage über Heiserkeit und Anfälle von Athembeschwerden. Bei der Untersuchung des Larynx fand sich das rechte Stimmband gelähmt; wegen Verdacht auf ein Aneurysma wurde ihm gerathen, sich in das Spital aufnehmen zu lassen. Seine Dyspnoë war bei der Aufnahme sehr heftig, sein Gesicht kongestionirt und geschwollen und wenn er zu sprechen vermochte, war seine Stimme knarrend und heiser, die Inspiration sehr angestrengt. Er gab an, bis vor circa sechs Wochen vollständig gesund gewesen zu sein, wo er plötzlich einen Anfall

von erschwertem Athmen bekam, der für Croup angesehen und dementsprechend behandelt wurde. Er klagte ferner über quälenden Husten und erschwertes Schlucken.

Bei der Inspektion des Thorax waren beiderseits vorne grosse Venenstämme zu sehen, in denen der Blutstrom nach abwärts gerichtet war und das Blut von den Halsvenen zu den Interkostalvenen strömte. Die V. jugularis externa war beiderseits gefüllt und erweitert; die V. cava superior war offenbar durch Druck verschlossen. Der Puls fehlte in der rechten Radialis, der rechten Subclavia und Carotis. — Die Thoraxuntersuchung ergab Dämpfung über dem Manubrium und über einer kurzen Strecke rechts und links von ihm. Ueber dieser Partie bestand diffuse, schwache Pulsation, die während der Exspiration am deutlichsten fühlbar war und ein lauter klingender zweiter Ton war zu hören. — Ueber der vorderen rechten Lunge fehlte das Respirationsgeräusch und der Stimmfremitus bei normaler Resonanz und Perkussionsschall, ein Verhalten, das offenbar durch Kompression des Lungenhilus bedingt sein musste. Ueber der Supraskapulargrube rückwärts hörte man beiderseits Bronchialathmen; über der Lungenbasis war der Luftzutritt ein guter. Die Pupillen waren ungleich, die rechte enger als die linke. Dies war sein Zustand bei der Aufnahme. — Eines Tages, etwa einen Monat nach der Aufnahme, klagte er über Schmerzen und Schwäche im linken Vorderarme und in der Hand; dies war gefolgt von Taubsein in der Hand und Gefühllosigkeit im Daumen, Zeige-, Mittel- und der angrenzenden Hälfte des Ringfingers. Er fühlte sich trotz Bettruhe und Behandlung immer schlechter; es wurden Jodkalium, Ergotin und Opium gegeben. Behufs Beseitigung der Schmerzen wurde die Venaesektion ausgeführt, die zwar für den Augenblick half, deren Nutzen jedoch bloss zwei bis drei Tage anhielt. Zwei Monate nach der Aufnahme starb der Kranke plötzlich.

Bei der Autopsie fand sich ein gut faustgrosses Aneurysma, das von der vorderen Wand des Bogens, dicht an der Ursprungsstelle der A. anonyma, ausging. Die Oeffnung zwischen Aneurysmasack und Aorta hatte etwa Pfenniggrösse. Die Eingangsstelle zur Art. innominata war in den Sack einbezogen und nicht zu sehen. Die rechte Subclavia war zwar offen, aber enge und schlang sich an der rückwärtigen Wand des Sackes empor, mit einer Klappenöffnung aus demselben entspringend. Die rechte Carotis enthielt ein Fibringerinnsel, neben demselben blieb aber eine enge Passage offen. Die linke Carotis und Subclavia kamen vor den Sack zu liegen und waren durch ihn nicht beeinträchtigt.

Die V. cava superior war an der Vorderfläche des Sackes plattgedrückt und schwer zu erkennen, sie war aber nicht vollständig obliterirt; die rechte V. anonyma war vollständig zu Grunde gegangen, die linke plattgedrückt, ihr Lumen jedoch nicht gänzlich aufgehoben. Die Trachea war durch den Tumor komprimirt, desgleichen die zu den oberen Lungenlappen beiderseits führenden Bronchien, insbesondere jener der rechten Seite. Die Trachealschleimhaut war exulcerirt. Der Oesophagus war gleichfalls indirekt komprimirt, indem die Trachea zwischen denselben und den Sack zu liegen kam. Der rechte N. recurrens war komprimirt, ebenso der rechte Vagus und der linke erste Dorsalnerv, welche in das entzündliche Gewebe um das Aneurysma eingebacken waren.

In diesem Falle traten die Druckerscheinungen von seiten des Aneurysmas auf die wichtigsten Texturen in dessen Nachbarschaft mehr in den Vordergrund, als das Bestehen abnormer Pulsation an der Brustwand, welche zu keinem Zeitpunkte deutlich war. Die ersten Erscheinungen waren laryngealer Natur, bedingt durch Druck des Aneurymas auf den rechten Laryngeus recurrens. Das Bestehen abnormer Venenstämme an der Brustwand und das Fehlen des Pulses

in der rechten Carotis und Radialis waren überzeugende Momente. Die gefüllten Jugularvenen, die erweiterten Venen an der Brust, in denen der Blutstrom nach abwärts gerichtet war, wiesen auf ein Hinderniss in der oberen Hohlvene hin; diese Erscheinungen im Verein mit der rechtsseitigen Stimmbandlähmung und den Cirkulationsstörungen in der rechten Carotis und Subclavia, reichten, trotz des Fehlens von Pulsation an der rechten Thoraxwand, aus, um die Diagnose auf ein Aneurysma stellen zu können.

4. Aneurysmen des dritten, oder des absteigenden Bogenantheiles.

Der absteigende Theil der Aorta ist tief gelegen, und zwar linkerseits vom vierten und fünften Brustwirbelkörper. Die einzigen wichtigen Texturen in seiner unmittelbaren Nachbarschaft sind der Oesophagus und der Ductus thoracicus, die rechterseits von der Aorta liegen. Es sind in Folge dessen in der Regel keine charakteristischen Drucksymptome vorhanden, und da das Aneurysma selten die Oberfläche erreicht, so sind auch die physikalischen Zeichen gewöhnlich nur undeutlich ausgebildet. Es kann jedoch Dysphagie in Folge von Druck auf den Oesophagus bestehen, und es ist kein seltener Ausgang, dass das Aneurysma in den Oesophagus durchbricht. Häufig bilden Schmerzen im Rücken, oder Schmerzen, die gegen den linken Arm, oder in die linke Brustseite ausstrahlen, die einzige Klage; ein anderes, physikalisches Zeichen oder Symptom kann gänzlich fehlen. Der Schmerz ist bedingt durch Reizung der Spinalnerven oder durch Arrosion der Wirbel, und ein leichter Druck auf den affizirten Wirbel steigert mitunter den Schmerz. Die Diagnose ist in den meisten Fällen ziemlich schwierig.

Der Sack des Aneurysmas kann sich aber in einer solchen Richtung ausbreiten, dass er auf den linken Lungenhilus und den N. laryngeus recurrens drückt. In einem Falle, wo der Kranke wegen chronischer Laryngitis und Anfällen von Dyspnoë in das Hospital gesendet worden war, wurde das linke Stimmband gelähmt gefunden und es bestanden Zeichen von Druck auf den linken Bronchus, welche auf ein Aneurysma des queren Bogenantheiles hinzuweisen schienen. Bei der Autopsie fand sich jedoch ein Aneurysma, welches die Aorta linkerseits in der Höhe des vierten und fünften Brustwirbelkörpers betraf und an dieselben fixirte, ferner auch noch an die untere Hälfte des dritten Brustwirbels.

Die beigegebene Abbildung (Fig. 27) zeigt ein Aneurysma, der Aorta descendens, welches den Oesophagus komprimirt und an den 4.—8. Dorsalwirbel fixirt ist.

Diagnose.

Ueber diesen Punkt ist hier nur wenig zu sagen, da die Symptome und physikalischen Zeichen, welche für das Vorhandensein eines Aneurysmas charakteristisch sind, bereits eingehend



Fig. 27. — Aneurysma der Aorta descendens.

erörtert wurden. Es ist jedoch im Auge zu behalten, dass ein solider Mediastinaltumor, wie ein malignes Neugebilde, oder vergrösserte Mediastinaldrüsen zu mehrfachen Drucksymptomen Anlass geben können, ebenso wie sie ein Aneurysma bedingt.

Ein jeder Mediastinaltumor kann die grossen Venen, die Trachea, den Oesophagus, den Ductus thoracicus, den Lungenhilus comprimiren, und selbst den N. laryngeus recurrens, oder den Sympathicus in Mitleidenschaft ziehen. Im Verein mit Symptomen, welche durch Druck auf eine oder die andere dieser Texturen her-

vorgerufen werden, kann eine Dämpfung über, oder an einer, oder zu beiden Seiten des Manubrium sterni bestehen. Pulsation fehlt zumeist und die Veränderung des zweiten Aortentones, die beim Aneurysma gewöhnlich ist, besteht nicht. Es kommen trotzdem Fälle vor, bei denen dem zwischen Aortenbogen und Brustwand gelegenen Tumor Pulsation von ersterem mitgetheilt wird und diffuse Hebung der oberen Thoraxhälfte vorhanden ist. Fühlt man bei der Palpation einen diastolischen Shock, dann ist bereits jeder Zweifel beseitigt, weil derselbe nur bei einem Aneurysma vorhanden sein kann.

Wenn man die Finger in die Interkostalräume eindrückt, dann hat man bei einem soliden Tumor das Gefühl eines Widerstandes und eine echte expandirende Pulsation ist nicht wahrzunehmen. Ein Aneurysma bietet sich dagegen früher oder später als eine pulsirende Schwellung in einem der Interkostalräume dar, während sich das Wachsen eines soliden Tumors bloss durch die Zunahme der Dämpfung bei der Perkussion, ohne Ausbreitung oder Lokalisirung der Pulsation, kundgiebt.

Die anamnestischen Angaben bezüglich des Beginnes der Erkrankung können werthvolle Anhaltspunkte liefern, und die sorgfältige Beobachtung des Verlaufes im Einzelfalle pflegt bald jeden Zweifel zu beseitigen.

Ein Mediastinaltumor wird am ehesten mit einem Aneurysma des queren Bogenantheiles verwechselt werden können.

Ein *Aneurysma der Aorta descendens* kann genau eine Wirbelcaries vortäuschen, wenn es die Spinalnerven komprimirt und die Wirbelkörper zu arrodiren beginnt; es können dann, wie bereits erwähnt, Schmerzen das einzige Symptom sein, zu dem dasselbe Anlass giebt; wenn zudem noch Dysphagie besteht, dann bildet diese wohl eine Stütze für die Diagnose, es ist jedoch unmöglich mit einiger Sicherheit das Vorhandensein eines Aneurysmas der Aorta descendens oder das eines intraperikardialen Aneurysmas zu diagnosticiren.

Prognose.

Die Prognose richtet sich jedoch nach dem Sitze des Aneurysmas, nach der Richtung, in der es sich ausbreitet, nach seiner Gestalt, ob spindel- oder sackförmig, je nachdem es an Grösse rasch oder langsam zunimmt.

Wenn es in dem intraperikardialen Antheile der Aorta gelegen ist, dann endet es meist durch plötzliche Ruptur letal, bevor es erhebliche Grösse erlangt hat (s. Fall I). Das Gefäss liegt mit diesem Theile frei im Perikardialsacke, es giebt keine Nachbar-

texturen, die das Aneurysma als Stützen heranziehen könnte, es kommt somit zu starker Auf- und Abwärtsbewegung der übrigen Aorta. Diese Umstände begünstigen die rasche Ausdehnung und Ruptur des Aneurysmas.

Da die physikalischen Zeichen und Symptome so unbestimmter Natur sind, so ist es schwierig, eine frühzeitige oder sichere Diagnose zu stellen, wenn aber die Erscheinungen auf das Vorhandensein eines Aneurysmas an dieser Stelle hinweisen, dann befindet sich der Kranke in unmittelbarer Gefahr und es lässt sich gegen das Wachsen des Aneurysmas nur wenig thun.

Ist das Aneurysma im aufsteigenden Theile des Bogens, ausserhalb des Perikards gelegen, dann kann es enorme Grösse erreichen und der Kranke einige Jahre ohne besondere Beschwerden leben, namentlich wenn sich das Aneurysma nach vorne zu ausdehnt und seinen Weg durch die Brustwand nimmt (vergl. den Fall H. H., Fall II). Während das Aneurysma die Brustwand erodirt und sich durch dieselbe Bahn schafft, können bedeutende Schmerzen bestehen, die aber später verschwinden; sobald einmal der Widerstand von seiten der Brustwand nach vorne zu überwunden ist, dann vermindert sich der Druck auf die tiefer gelegenen Texturen.

Dehnt sich das Aneurysma nach hinten zu aus, dann ist die Prognose weniger günstig, da in Folge des Druckes auf den Lungenhilus, oder auf die V. cava, event. auf den Vagus ernste Komplikationen entstehen können.

Betrifft das Aneurysma den queren Bogentheil, dann gesellt sich zu den Gefahren des Aneurysmas an sich noch jene der Druckwirkung auf die wichtigen Texturen in seiner Nachbarschaft hinzu. Der Tod kann plötzlich, in Folge von Ruptur in die Trachea, oder sonstwohin, eintreten, oder langsamer durch Asphyxie und Lungenkollaps in Folge von Druck auf die Trachea, oder auf den einen oder den anderen Lungenhilus. Wenn sich jedoch das Aneurysma nach vorwärts, anstatt nach rückwärts ausdehnt und an die Oberfläche der Brustwand gelangt, dann ist die Prognose weniger ungünstig zu stellen.

Mit Rücksicht auf die Gestalt des Aneurysmas ist zu bemerken, dass sich dasselbe, wenn es sackförmig ist, anfangs rasch vergrössern und bereits in einem frühen Stadium durch Ruptur tödtlich enden kann; wenn es dann weiter wächst, dann wird jedoch der Eingang des Sackes im Vergleich zur Grösse des Tumors verhältnissmässig enge. In Folge dessen gelangt weniger Blut in den Sack und die Cirkulation wird in demselben verlangsamt. Diese Umstände begünstigen die Ablagerung von Fibrin, so dass das Aneurysma nicht mehr weiter zunimmt, oder Spontanheilung ein-

tritt (vergl. Fall III). Bei spindelförmigen Aneurysmen ist das Wachsthum gewöhnlich ein langsames; es lässt sich auch wenig thun, um ihm Einhalt zu gebieten, weil das Durchströmen von Blut durch den ganzen Sack ungünstige Chancen für die Ablagerung von Fibrin an dessen Wände bietet und die bereits gebildeten Gerinnungen wieder wegschwemmt.

Therapie.

Die Behandlung des Aortenaneurysmas zielt dahin, die Cirkulation so langsam und gleichförmig als möglich zu gestalten und die Blutmenge herabzusetzen. Die wichtigste Massregel hierzu ist Ruhe; der Kranke soll 6—8 Wochen im Bette gehalten werden. Es kann dabei nothwendig werden, bei der Stuhlentleerung das Sofa zu gestatten, da die Benützung der Leibschüssel mehr Anstrengungen verursacht, als das Aufrechtsitzen; zu einem anderen Zwecke soll der Kranke jedoch das Bett nicht verlassen. Aufregungen jeglicher Art sind zu vermeiden. Nächst der Beobachtung von Ruhe bildet die Ernährung die wichtigste Massregel. Die bei den Mahlzeiten genossene Flüssigkeitsmenge ist auf ein Minimum zu reduziren, indem bloss ca. 1500, wenn möglich nur 1000 ccm in 24 Stunden gegeben werden. Die Kost soll keine schwere sein, d. h. keine Mehlsorten, wie Kartoffel, Brod oder Reis etc. enthalten; die Nahrungsmenge soll bei jeder Mahlzeit ungefähr die gleiche sein, niemals aber eine übermässige, um die Extreme von Magenfülle und -Leere und die Schwankungen in der Schnelligkeit der Cirkulation zu vermeiden, die sich dann einstellen, wenn einzelne Mahlzeiten copiös und andere sehr spärlich sind. Die Beschränkung des Blutvolumens begünstigt die Besserung des Aneurysmas auf zwei Wegen — sie verringert die Ausdehnung des gesammten Gefässsystems und in Folge dessen wird der Binnendruck im Aneurysmasacke und die Stromgeschwindigkeit herabgesetzt; ferner wird das Blut eingedickt und es lagert sich leichter Fibrin ab.

Einen entschieden günstigen Einfluss auf das Aneurysma hat Jodkalium. Dieses Mittel soll in allmählich steigender Dosis, bis zu 0,75—1,50 g dreimal täglich gegeben werden. Seine Wirkungs, weise ist vielfach erörtert worden; in chemischer Beziehung wirkt es fibrinlösend und es lässt sich daher ein günstiger Einfluss auf die Ablagerung an den Wandungen des Aneurysmas nicht annehmen. Man kann den guten Erfolg des Mittels bei Aneurysmen auch nicht der Wirkung auf diese, als entfernte Folge der Syphilis, zuschreiben. Wahrscheinlich wirkt es mit der Ruhe und der Diät, durch seinen die Herzthätigkeit herabsetzenden Einfluss; ferner

durch Begünstigung der Diurese und durch die dadurch erzielte Wasserausscheidung und Eindickung des Blutes.

Abführmittel sollen zur Vermeidung von Obstipation gereicht werden, welche einen ungemein schädlichen Einfluss hat; durch Brom- und Opiumpräparate ist man mitunter genöthigt, Unruhe und Schlaflosigkeit zu bekämpfen. Morphium ist zuweilen zur Linderung der Schmerzen erforderlich.

Auch Ergotin in grossen Dosen wurde bei Aneurysma gegeben, und man kann bei einem Aneurysma, das die Brustwand bereits durchbrochen hat, leicht erkennen, dass sich die Pulsation vermindert und das Volumen sich verkleinert. Man schreibt dies der Kontraktion der Muskelfasern des Sackes zu, es giebt aber solche nicht. Die Ursache liegt offenbar in der geringeren Austreibung von Blut durch den linken Ventrikel in Folge der Beschränkung seiner Diastole durch das Ergotin.

Die Venaesektion kann von grossem Nutzen sein, wenn heftige Schmerzen bestehen. Dieselbe schafft unmittelbare Erleichterung durch Verminderung der Spannung im Aneurysma und sie kann auch die Blutmenge im Kreislauf derart vermindern, dass sich Fibrin niederschlagen kann. Der Chirurgie eröffnet sich bei der Behandlung der Aneurysmen im Brustraum kein besonderes Feld; die Ligatur der rechten Subclavia und Carotis bei Einbeziehung der Anonyma, oder der entsprechenden Gefässe der linken Seite, wenn die Ostien der linken Carotis und Subclavia betroffen sind, führte in manchen Fällen zu Konsolidirung des Sackes durch Verminderung der denselben durchströmenden Blutmenge. Andere Unterstützungsmittel wurden gleichfalls versucht, so das Einführen von feinen Zwirnfäden in den Sack, die man durch einen Troikart durchzieht, oder die Wirkung galvanischer Ströme, um Koagulation hervorzurufen; die Resultate waren jedoch keine ermuthigenden. An und für sich ist die Gefahr, die von solchen Prozeduren, mit Ausnahme der verzweifelten Fälle, abhalten sollte, darin gelegen, dass sich um die Pole der galvanischen Batterie, oder um die Fadenenden, Gerinnsel bilden können, die in die Carotiden oder in die Vertebralarterien gelangen und Gehirnembolie verursachen können.

Anhang.

Bemerkungen über die Zubereitung von Bädern und über die bei der Schott'schen Behandlungsmethode der Herzkrankheiten zur Anwendung gelangende Bewegungstherapie.

Für ein schwaches Bad, mit dem man die Behandlung in der Regel beginnt, nimmt man etwa $^3/_4$ kg gewöhnliches Salz und 50 g Calciumchlorid für je 50 Liter Wasser. Die Temperatur des ersten Bades soll 32—35 ° C. und seine Dauer 6 Minuten betragen. Die Bäder sollen jeden zweiten Tag erfolgen, oder 4—5 Tage nacheinander und dann eine eintägige Pause eintreten. Sie sollen allmählich verstärkt werden, bis auf $2^1/_2$ kg Salz und 150 g Calciumchlorid auf je 50 Liter Wasser. Die Temperatur wird mit jedem Bad niedriger genommen und seine Dauer gesteigert, je nachdem es der Kranke verträgt, bis die Temperatur 30 ° und die Dauer etwa 20 Minuten beträgt. Nach dem Bade soll der Kranke sich eine Zeit lang ruhig hinlegen.

Für die Zubereitung von Kohlensäurebädern, welche den gewöhnlichen Salzbädern folgen sollen, benützt man Natr. bicarbonicum und Acid. hydrochloricum, etwa 70 g von ersterem und 100 g von letzterem auf je 50 Liter Wasser, bei den schwächsten Bädern. Das Natr. bicarb. wird im stärksten Salzbade aufgelöst und die vorher verdünnte Säure nach und nach zugesetzt und das Wasser vor dem Gebrauch des Bades gut durchgemischt. Die Menge der beiden Zusätze wird allmählich erhöht, bis man zu dem Maximum von 280 g Natrium bicarbonicum und 420 g Salzsäure für je 50 Liter Wasser gelangt. Die Methode ist jedoch etwas umständlich und unvortheilhaft, weil die Dämpfe der Säure irritiren können und ihre Stärke variirt. Ein deutscher Chemiker hat Tabletten hergestellt, in denen die Säure in geeigneter, kompendiöser Form enthalten ist; sie sind unter dem Namen „Sandow'sche Tabletten“ bekannt und mit diesen und dem alkalischen Pulver kann man nach Bedarf und in verlässlicher Weise Kohlensäurebäder herstellen.

Die Dauer der Kur beträgt etwa 4—5 Wochen und man beginnt mit den Kohlensäurebädern gewöhnlich nach 14 Tagen, in manchen Fällen schon früher, während man sie in schweren Fällen länger hinausschiebt, oder überhaupt nicht anwendet.

Bewegungs- und Übungstherapie.

Die Übungen bestehen, in einer Reihe von einfachen Bewegungen jeder einzelnen Extremität und des Stammes der Reihe nach, welche gegen leichte, von einem geschulten Gehilfen geleistete Widerstände ausgeführt werden, so dass jeder Muskel des Körpers, so weit als möglich, der Reihe nach in Aktion tritt.

Die Bewegungen sollen langsam und systematisch ausgeführt werden, ohne dass man eine bestimmte Übung zweimal nacheinander machen lässt; stets lässt man zwischen je zweien eine kurze Pause eintreten. Sowie der Kranke Ermüdung oder Missbehagen bei der Athmung empfindet, soll man sie eine Weile unterbrechen und erst wieder aufnehmen, bis er sich genügend ausgeruht hat. Der Kranke soll angewiesen werden, soweit als möglich, tief und regelmässig zu athmen. Die Übungen bestehen in Folgendem:

1. Die Arme werden nach vorne bis auf Schulterhöhe, unter gegenseitiger Berührung der Flachhände gestreckt; dann werden die Arme langsam nach aussen bewegt, bis sie in einer Horizontalen stehen, dann werden sie wieder in ihre ursprüngliche Stellung gebracht.

2. Die mit nach aussen gewendeten Flachhänden gestreckt herabhängenden Arme werden abducirt und solange erhoben, bis sich die Hände über dem Kopfe berühren; dann werden sie auf demselben Wege wieder in ihre erste Position zurückgebracht.

3. Beide Arme werden nacheinander aus herabhängender Stellung mit nach vorne gewendeten Flachhänden im Ellbogengelenke gebeugt, bis die Finger den Oberarm berühren und dann wieder gestreckt.

4. Die seitwärts mit nach innen gewendeten Flachhänden herabhängenden Arme werden im Schultergelenk vertikal nach aufwärts bewegt, bis sie parallel zu einander nach oben über den Kopf hinauf gestreckt sind; dann lässt man sie denselben Weg wieder zurück machen.

5. Die Hände werden bei gestrecktem Arm zur Faust geballt, nach aussen gedreht und dann die Vorderarme gebeugt, bis die Finger die Schultern berühren; dann werden sie wieder gestreckt.

6. Die Arme werden im Schultergelenk nach vorne und oben und dann bis zur Vollendung des Kreises nach rückwärts und unten rotirt.

7. Die mit nach innen gewendeten Flachhänden herabhängenden Arme werden, so weit als möglich, nach hinten oben bewegt und dann wieder in die alte Stellung zurückgebracht.

8. Der Rumpf wird bei gestreckten Beinen in den Hüften gebeugt und wieder gestreckt.

9. Der Stamm wird seitwärts, zuerst nach rechts, dann nach links gedreht.

10. Der Rumpf wird zuerst nach der einen, dann nach der anderen Seite seitwärts gebeugt.

11. Die Beine werden nacheinander bei gebeugtem Knie im Hüftgelenke gebeugt.

12. Die Beine werden bei gestreckten Kniegelenken nacheinander, so hoch als möglich, nach vorne und dann in gleicher Weise nach hinten erhoben.

13. Dann werden die Beine nacheinander, so weit als möglich, bei gestreckten Kniegelenken abduzirt.

14. Die Knie werden nacheinander gebeugt, während der Kranke abwechselnd auf einem Beine steht und sich auf einen Stuhl stützt.

15. Schliesslich werden Beugungen und Streckungen in den Hand- und Fussgelenken ausgeführt.

Der Assistent steht gegenüber dem Kranken und leistet durch Auflegen der Hände auf den Körpertheil, welcher die Übungen eben ausführt, einen mässigen Widerstand.

Diese Beschreibung wird hier angeschlossen, nicht in der Absicht, diese Behandlungsweise als unerlässlich für die Therapie der Herzkrankheiten hinzustellen, sondern zu dem Zwecke, dass jene aus der Beschreibung Nutzen ziehen, die nicht Gelegenheit hatten, deren Ausführung zu sehen, und dass dieselben hienach selbständig ausgeführt werden können.

Der Umstand allein, dass jemand einen Herzfehler hat, soll nicht den Anstoss dazu geben, diese Methode sogleich in Anwendung zu bringen. Bei vollständiger Kompensation ist keinerlei Behandlung erforderlich; in der grossen Mehrzahl der Fälle von thatsächlichen Herzklappenfehlern und Strukturerkrankungen ist der Werth und der Erfolg der Schott-schen Methode zweifelhaft und mittelst anderer Behandlungsweisen sind gleich gute oder bessere Resultate zu erzielen. Die besten Erfolge sieht man in Fällen von funktionellen, oder von eingebildeten Herzleiden bei nervösen Individuen.

Von den Anhängern der Schott'schen Methode wurde zu viel Gewicht auf das Herausperkutiren der Herzdämpfung und auf die Verkleinerung derselben, die angeblich noch jedem Bade eintreten soll, gelegt, namentlich wenn dabei die sog. auskultatorische Methode in Anwendung gebracht wird. Diese Methode führt aber sehr leicht zu irrigen Vorstellungen und ist absolut unverlässlich. Eine Verschiebung des Spitzenstosses nach innen ist von Wichtigkeit, aber in Fällen von Dilatation in Folge von Überanstrengung ist eine analoge Verschiebung des Spitzenstosses nach innen mitunter zu erzielen, wenn man den Kranken zwei- oder dreimal rasch über das Zimmer gehen lässt. Es ist übrigens wahrscheinlich, dass die Einschränkung der Dämpfung nicht so sehr durch Schwankungen der Grösse des Herzens bedingt ist, als durch Herüberschieben der Lungen über die Herzregion in Folge der im Bade ausgeführten tieferen Athemzüge. Es folgt somit auch aus dem Umstande, dass sich die Dämpfungszone nach dem Bade verkleinert, nicht, dass das Herz vorher dilatirt war. Eine genaue Einzeichnung der Herzgrenzen mittels der Perkussion ist zudem in vielen Fällen nicht möglich, und selbst in dem Herausperkutiren der absoluten Herzdämpfung ist eine Reihe von Fehlerquellen gelegen, so dass die Diagnose der Herzdilatation nicht nach den Ergebnissen der Perkussion allein gestellt werden sollte. Die Praktik, den Kranken, zur Illustration der vermutheten Verkleinerung des Herzens nach dem Bade, ausgeführte Diagramme in die Hand zu geben, muss unbedingt verworfen werden.

Register.

A.

Accent zu Beginn eines Geräusches 36.
Accentuation d. zweiten Aortentones 38.
— des zweiten Pulmonaltones 37, 146, 163.
Aetiologie der Klappenfehler 58.
Alkohol 87, 94, 231, 258, 294.
Alter in Beziehung zur Hypertrophie 42.
— — — — Prognose 46, 70, 71, 133, 171.
— — — — Therapie 90.
— Mitralinsufficienz im hohen 154.
Anämie 61, 74, 88, 129, 151, 228, 239.
Aneurysma der Aorta ascendens 313.
— — — — descendens 324.
— d. intrapericardialen Aortentheiles 312.
— des queren Bogentheiles 316.
— mit physikalischen Zeichen 300, 313.
— mit Symptomen 300, 316.
— Druckwirkungen des 307.
— Puls bei 303.
Angeborene Herzfehler 180 ff.
Angina pectoris 49, 128, 249 ff., 291.
— pseudo- 277, 283.
— vasomotoria 275.
Aortengegend, Töne über der 12.
— -Insufficienz 119 ff.
— — Veränderungen am Herzen bei 42, 113.
— — Puls bei 38, 112.
— — Symptome bei 49, 130.
— — Digitalisanwendung bei 103.
— — mit Stenose 114, 135.
— -Stenose 108 ff.
— — Hypertrophie bei 44.
— — Puls bei 38.
Aortitis akute 111, 272, 290.
Aperientia 96, 156, 174, 279.
Apoplectiforme Anfälle 261.
Apoplexie, Lungen- 51, 78, 172.
Arcus aortae, Beziehungen des 297 ff.
Arterienspannung, Folgen der hohen, 30, 38, 43, 59, 73, 129, 149, 156, 213, 218, 234, 241, 275, 293, 296.
Asystolie 98.
Atherom 30, 125, 130, 292, 296.
Aufenthaltsortes, Wahl des 86.
Aurikel, s. Vorhof.
Auskultation 10.

B.

Balfour 61, 239, 272.
Bäder 83 und Anhang.
Bewegungen 81, 90, 155, 174, 240, 281.
Bewegungstherapie nach Schott 83 u. Anhang.
Blutegel, Anwendung von 98, 157, 175, 196, 233.
Blutgeräusche 110, 151.
Bradbury 98.
Bronchitis 37, 156, 173, 183.

C.

Capillarpuls 120.
Cheadle 17.
Coeruleus morbus 182.
Compensation 48, 82, 85, 119, 136, 146, 171, 204, 212.
Coffein 100, 235.
Concretio pericardii 199 ff.
Cyanose 50, 174, 182, 229.

D.

Degeneration, fettige des Herzens 256 ff.
Diät 86, 94, 236, 327.
— bei der Ortelcur 82.
Digitalis 99.
— bei Aortenfehlern 103, 117, 139.
— bei Mitralfehlern 107, 157. 175.
Dilatation des Herzens 41, 215 ff.
— — — bei Aorteninsufficienz 44, 125, 217.
— — — bei Mitralinsufficienz 46, 146.
— des rechten Ventrikels 146, 241 ff.
Duckworth 158.
Ductus thoracicus, Druck auf den 317.

E.

Embolie 24, 167.
Endarteritis obliterans 293.
Endocarditis, akute 13 ff.
— chronische 29, 59, 67, 127.
— infektiöse 20.
Epileptiforme Anfälle 261.
Erbrechen 50, 192, 230.
Erguss, pericardialer 189.
Erythema marginatum 17.
— nodosum 17.

F.

Fettige Infiltration des Herzens 82, 256.
— Degeneration des Herzens 256 ff.
Foramen ovale, offenes 181.
Funktionelle Erkrankungen des Herzens 84, 282 ff.

G.

Gairdner 158.
Gefahr, relative der Klappenfehler 63.
Geräusche, Herz- 35.
— diastolische Aorten- 11, 12, 117, 178.
— Blut- 110, 151.
— präsystolische 12, 119, 162.
— Pulmonal- 178.
— retardirte, systolische 36, 145, 153.
— systolische Spitzen- 11, 140, 225.
— — über der Basis 11, 111, 178.
Geschlecht hinsichtlich der Prognose 71.
Gicht 29, 293.

H.

Hämoptysis 50, 167, 173.
Häufigkeit, relative der Klappenfehler 32.
Heredität 72.
Herz, Beziehungen des —ens 1 ff.
Herzdämpfung, absolute 5, 9, 115.
— relative 4, 9.
— Tonica 104 ff.
Hydrops, Mechanismus des 51 ff.
Hypertrophie des Herzens 41.
— — — bei Aorteninsufficienz 44, 125.
— — — bei Aortenstenose 44, 113.
— des rechten Ventrikels 146, 241.

I.

Inspection, Untersuchung mittelst der 5.
Intermittirende Herzaktion 38, 288.
Irregulärer Puls, s. Puls.

J.

Jugularvenen, Erweiterung und Pulsation der 6, 48, 177, 229.

K.

Kindheit, Rheumatismus in der 15, 71, 137, 186, 193.
Klima 86, 155.
Klinische Untersuchung des Herzens 5 ff.
Knötchen, rheumatische 16, 136, 196.
Kurzathmigkeit 49, 50, 130, 184, 218, 228.

L.

Laryngeus N., Druck auf den 316.
Leber, Vergrösserung der 8, 48, 96, 148, 167, 177, 230.
— Pulsation der 9, 48, 96, 167, 177.
Lees 189.

M.

Magens, Dilatation des 87, 259, 277, 281, 287, 289.
Mc. Alister 60, 150.
Mackenzie 6, 178.

Mitralarea, Töne über der 10.
— -Insufficienz 140.
— — Herzveränderungen bei 46.
— — Digitalis bei 107.
— — in Folge von Dehnung des Ostiums 60, 70, 150.
— — Puls bei 40, 142.
— — Symptome bei 50, 148.
— -Stenose 158.
— — Herzveränderungen bei 46.
— — Digitalis bei 107.
— — Puls bei 39, 161.
— — Stadien der 171.
Morphium 138, 281, 326.
Mott 294.
Myocarditis 186, 187, 203, 249.
Myokards, syphilitische Erkrankung des 254.
— fibröse Veränderungen des 251.

N.

Nauheim 82.
Nierenerkrankungen 16, 136, 196.
Nitrite siehe Vasodilatatoren.

O.

Oedeme s. Hydrops.
Oertel 81.

P.

Palpation 7, 162, 210, 224, 301.
Palpitationen 228, 284.
Paracentesis pericardii 195.
Peacock 181, 185.
Perkussion 9, 189, 210, 225, 302.
Pericarditis acuta 186 ff.
— subacuta 193.
— suppurativa 186, 198.
Pericardii concretio 71, 106, 190, 193, 199 ff., 247, 272.
Phillips 65, 254 ff.
Plötzlicher Tod s. Tod.
Poynton 187, 249.
Präsystolisches Geräusch s. Geräusch.
Präsystolisches Schwirren 7, 162.
Prognose, allgemeine 62 ff
— bei Aneurysma 324.
— bei Angina pectoris 277.
— bei Aorteninsufficienz 132.
— — mit -Stenose 135.
— Stenose 116.
— bei Herzdilatation 230, 238.
— bei Endocarditis 18, 75.
— bei fettiger Degeneration des Herzens 263.
— bei infektiöser Endocarditis 28.
— bei Mitralinsufficienz 148.
— — — Stenose 170.
— Pericarditis 203.
Progressive Veränderungen 30, 66, 129, 135, 171, 261, 291.
Pulmonalzone, Töne über der 13.
— -Insufficienz 121, 178.
— -Stenose 179, 182.
Pulsation, heftige Arterien- 6, 120.
Puls 38.
— collabirender, P. celer 39, 114, 120, 124, 132.
— Corrigans 120.
— Verzögerung des 121, 131.
— bei Aneurysma 303.
— bei Aortenstenose 38, 114.
— — Mitralinsufficienz 39, 142, 147.
— — -Stenose 39, 161.
— intermittirender 38, 288.
— irregulärer 37, 289.
— — bei Aorteninsufficienz 122.
— — bei Herzdilatation 223, 230.
— — bei Mitralinsufficienz 39, 142.
— — bei Mitralstenose 161, 169.
Pulsus bisferiens 122, 134.

R.

Rheumatismus 15, 58, 71, 80, 85, 136, 186, 195.
Roberts 186.
Ruptur, Herz- 259.
— einer Klappe 59, 68.

S.

Schlaflosigkeit 49, 138, 229.
Schott's Methode 82.
Schwaches Herz 206.

Spitzenstoss, Verlagerung des -es 8.
Spitze, Geräusche über der 11.
— Töne über der 10.
Stephen, Lindsey 252.
Stillé 182.
Strophantus 100.
Symptome bei Angina pectoris 260.
— — Aortenfehlern 49, 130.
— — Herzdilatation 227.
— — fettiger Degeneration 259.
— — Mitralfehlern 50, 148.
— — Ruptur einer Klappe 68.
Syncopeanfälle 49, 68, 138, 262.
Syphilis 30, 127, 254, 258, 290, 293, 296.
Systolische Geräusche s. Geräusche.

T.

Tachycardie 285.
Thoracicus Ductus s. Ductus.
Therapie, allgemeine 79.
— bei Aneurysma 326.
— — Angina pectoris 278.
— — Aorteninsufficienz 135.
— — Aortenstenose 118.
— — bei Herzdilatation 232.
— — Endocarditis 19.
— — fettiger Degeneration 264.
— — functionellen Herzkrankheiten 286, 288.
— — Mitralinsufficienz 155.
— — Mitralstenose 172.
Therapie bei Pericarditis 196.
— nach Schott 82 und Anhang.
— — Oertel 81.
Tod, plötzlicher 64, 68, 128, 137, 246, 254, 259, 276, 312.
Trachealstoss 301, 317.
Tricuspidalzone 12.
— — -insufficienz 154, 167, 176.
— — -stenose 177.

V.

Vasodilatatoren 98, 119, 138, 175, 214, 280.
Venaesektion 97, 139, 157, 174, 232, 327.
Ventrikel, linker 3.
— — Dilatation des 45, 47, 150, 189, 215.
— — Dilatation und Hypertrophie des 43, 126, 146, 216.
— rechter 2.
— — Dilatation des 46, 188, 241.
— — — und Hypertrophie des 46, 146, 159, 181, 201, 241.
Vorhof, linker 3, 46.
— rechter 2.

W.

Walsh 32, 42, 53, 63, 271.
Wasserhammerpuls 120.

